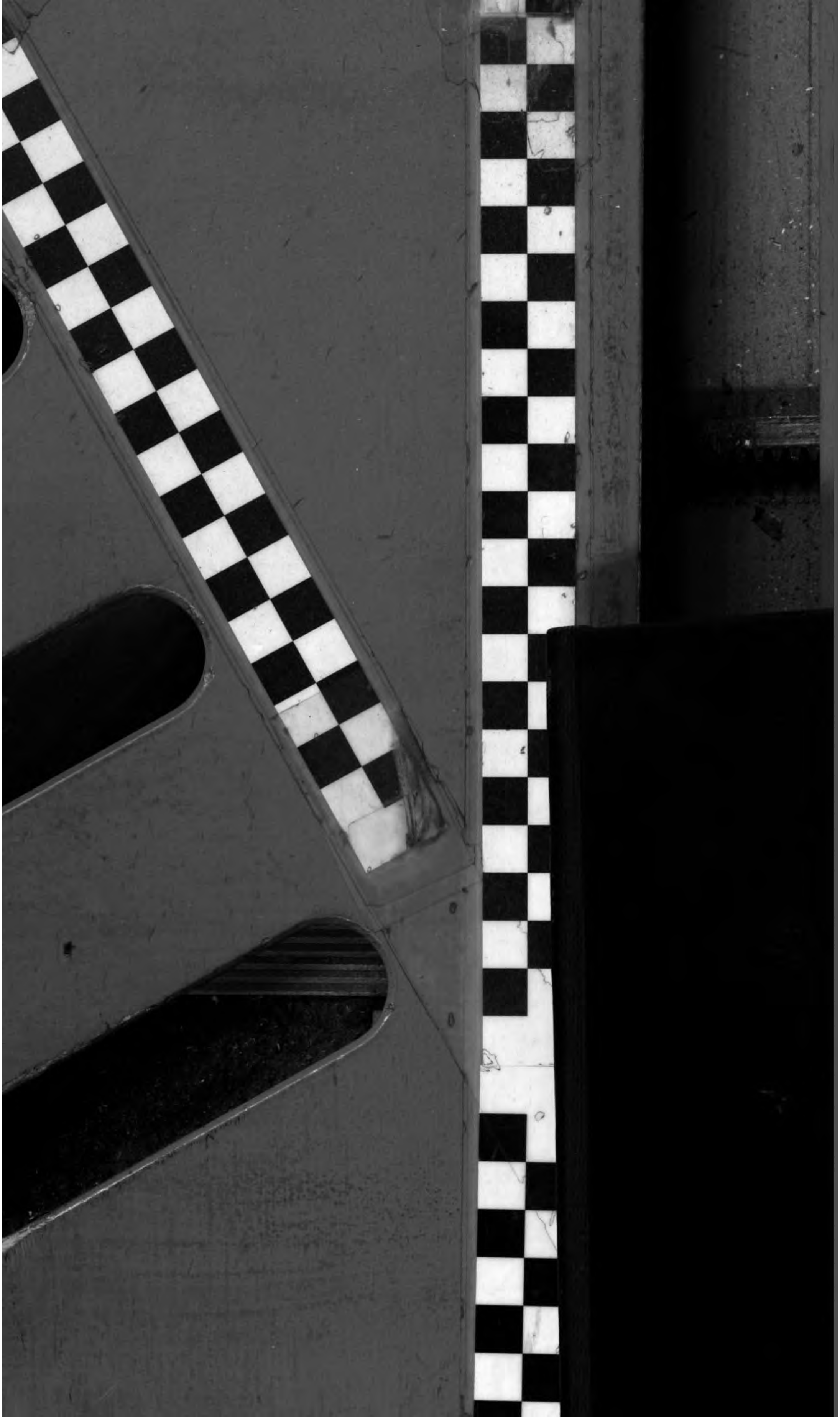


JOURNAL

DE

NEUROLOGIE

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE
CHEF DE SERVICE A L'HOPITAL
DE MOLENBEEK-ST-JEAN

A. VAN GEHUCHTEN
PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ
DE LOUVAIN
DIRECTEUR DE L'INSTITUT VÉSALE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

TOME IV. — ANNÉE 1899.

BRUXELLES

IMPRIMERIE MAISON SEVEREYNS

44, Montagne-aux-Herbes-Potagères, 44

1899

JOURNAL DE NEUROLOGIE

SOMMAIRE DU N° 1

La suite du travail de M. Van Gehuchten paraîtra dans le prochain numéro

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

NOTE SUR UN CAS DE ZONA DU NERF TRIJUMEAU

(Branche ophthalmique de Willis et Nerf maxillaire supérieur)

par le Docteur VILCOQ

(de Château-Thierry)

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

L'observation que nous publions se rapporte à un cas de zona du trijumeau ou de la cinquième paire crânienne, portant principalement sur la branche ophthalmique de Willis et partiellement sur le nerf maxillaire supérieur. Nous donnons tout d'abord l'histoire de la maladie, nous réservant de faire ultérieurement les quelques réflexions que nous a suggérées son étude.

Mme P..., âgée de 33 ans, est bien portante d'ordinaire, à part quelques douleurs dans la jambe gauche, reliquat de phlegmasia alba dolens survenue il y a huit ans à la suite d'un accouchement difficile. Pas de troubles de menstruation ; organes utéro-ovariens sains. Cette femme est bien constituée, plutôt vigoureuse avec une légère tendance à l'obésité. Elle n'a jamais eu de douleurs rhumatismales. Pas de migraines, pas de névralgies antérieures.

Les antécédents du côté des parents sont les suivants : le père et la mère sont vivants et en bonne santé. Le père aurait eu, il y a quelques années, une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé et aurait été soigné plus tard pour des douleurs névralgiques dans la jambe et la cuisse, sans doute une névralgie sciatique. Cette névralgie fut suivie, au niveau des points douloureux, d'une éruption qualifiée du nom d'érysipèle. Dans le cas particulier il est permis de mettre en doute ce diagnostic et de supposer plutôt que la manifestation cutanée a dû se rapporter soit à de l'urticaire, soit à l'érythème noueux, soit même au zona, hypothèses qui nous paraissent de beaucoup plus rationnelles.

Nous n'avons retrouvé aucun antécédent nerveux ni chez notre malade ni chez ses ascendants. Elle a un frère qui est marié et de bonne santé ordinaire

Histoire de la maladie. — Le vendredi 11 novembre dans la journée, Mme P... avait remarqué sur le front du côté gauche quelques boutons dont elle ne s'était nullement inquiétée, car ces boutons étaient survenus sans phénomènes particuliers et n'occasionnaient ni douleur, ni démangeaison. Un pharmacien consulté tout d'abord conseilla l'application d'une pommade anodine quelconque. Mme P... continue à vaquer aux soins de son ménage et à sortir comme d'ordinaire. Le 12, l'éruption était plus accusée au front, avait gagné le cuir chevelu et à ce moment la malade constata l'existence d'une éruption analogue dans la bouche. Tout cela toujours sans la moindre douleur. Dans la nuit se déclarent, dans la tête, la face et la machoire du côté gauche, des douleurs extrêmement violentes et l'éruption fait, pendant ce temps, de rapides progrès. La paupière supérieure envahie se tuméfie notablement et l'œdème gagne la région frontale. La malade, justement alarmée, me fait demander le matin 13 novembre et c'est alors que je l'examine pour la première fois.

Un examen superficiel pourrait en imposer pour un érysipèle de la face, érysipèle à forme bulleuse ou phlycténoïde. Le côté gauche de la figure, dans sa partie supérieure, front, paupières, aile du nez, est très tuméfié et de couleur rouge violacé. L'œdème en

raison de la laxité du tissu conjonctif de la région. est surtout accusé à la paupière supérieure qui est le siège d'un chémosis analogue à celui que l'on observe dans un érysipèle de la face arrivé à sa période d'état. Impossibilité d'ouvrir l'œil. Le bord libre des paupières, les cils sont baignés par une sérosité louche qui s'écoule en assez grande abondance. L'œdème a envahi la région du front et aussi le cuir chevelu dans la portion crânienne de l'os frontal. Cet œdème est exactement limité à la ligne médiane et se termine à ce niveau par une espèce de bourrelet bien net qui tranche par sa couleur rouge sombre avec la partie droite du front absolument indemne. Il est à remarquer cependant que du côté droit les paupières sont aussi légèrement tuméfiées, surtout en ce qui concerne la paupière supérieure. Néanmoins elles s'entrouvent facilement et laissent voir le globe de l'œil tout à fait sain. A noter seulement un peu de larmoiement et de photophobie. A gauche, du côté malade, l'œdème ne s'étend guère d'une façon prononcée au-dessus de la paupière inférieure. En dehors on le constate au niveau de l'articulatiou temporo-maxillaire ; les ganglions préauriculaires ne sont cependant pas engorgés. En bas et en dedans, l'aile du nez est légèrement tuméfiée, la muqueuse, près de l'orifice antérieur de la fosse nasale correspondante, est rouge, gonflée, ainsi que la muqueuse de la lèvre du même côté Toutes les régions œdématiées sont extrêmement douloureuses et le moindre attouchement provoque de suite une réaction des plus vives. Dans toutes les parties tuméfiées,et seulement sur elles, existe une éruption dont nous allons donner les caractères et la topographie.

Sur la région frontale, au dessus de l'arcade sourcillière, on remarque une ulcération assez large, un peu plus grande qu'une pièce de 50 centimes, ulcération irrégulièrement arrondie et à contours polycycliques. Elle est évidemment constituée par la réunion de plusieurs vésicules dont le contenu commence à se désssécher, les parties périphériques étant encore humides, le centre occupé par une croutelle brunâtre. Ce serait, au dire de la malade, le point de départ de l'éruption.

Plus en dedans et se dirigeant vers la racine du nez, entre elle et l'angle interne de l'œil, deuxième groupe de vésicules. Celles-ci sont plus récentes, à contenu lactescent, du volume d'un grain de mil, au nombre de trois et bien nettement distinctes les unes des autres.

Au dessus des vésicules ulcérées qui font partie du premier groupe, autre série de vèsicules au nombre de 5, de même volume que les précédentes, se dirigeant verticalement sur la région frontale.

A la partie externe du premier groupe, on voit 8 à 10 vésicules à peu près du même âge, remplies de liquide blanchâtre, ayant le volume d'un grain de mil à celui d'un pois et se touchant presque toutes par leurs bords, quoique bien faciles à distinguer les unes des autres. Elles se dirigent de la partie supérieure et externe de l'arcade sourcillière vers la région temporo-maxillaire.

Un peu plus loin et séparé du groupe précédent par un léger intervalle, groupe de 2 vésicules volumineuses remplies aussi de liquide. Elles sont situées à environ 2 centimètres au devant du tragus de l'oreille. Donc, de la racine du nez à l'oreille, au niveau de l'articulation temporo-maxillaire existe une suite de vésicules d'herpès zoster formant une ligne courbe à peu près continue au dessus de l'arcade sourcillière. Du sommet de cette courbe part un premier groupe de vésicules, les plus anciennes par ordre d'apparition, groupe déjà décrit et qui se dirige verticalement sur le front et dans une direction perpendiculaire à la série sus-orbitaire.

Parallèlement aux vésicules qui gagnent la région frontale supérieure nous en observons d'autres qui suivent la même direction. Celles-ci partent de la racine du nez, se confondant avec les vésicules de la région de l'angle interne de l'œil, montent verticalement, tout à fait sur la ligne médiane et sans la dépasser, situées sur la partie la plus saillante du bourrelet œdémateux qui établit d'une façon bien nette la ligne de démarcation entre les régions saines (côté droit) et les régions malades (côté gauche . Elles gagnent aussi la région frontale supérieure et forment un groupe compact composé d'un grand nombre de vésicules, les unes assez volumineuses, les autres plus petites.

Certaines d'entre elles commencent déjà à se dessécher : ce seraient les secondes apparues, nous dit la malade.

Entre les deux séries verticales, la peau est rouge, œdématiée comme partout. Du reste les vésicules reposent sur un même fond également rouge et œdématié. On suit l'éruption dans sa partie supérieure. Elle gagne le cuir chevelu et là les deux groupes semblent se réunir au sommet du frontal, sans dépasser la suture coronale. A ce niveau il est difficile de se rendre un compte exacte de la topographie de l'herpès zoster.

Sur la face cutanée de la paupière supérieure, à égale distance environ du bord libre et du bord supérieur, 3 vésicules. Un peu en dedans des précédentes, une vésicule volumineuse, irrégulière, formée sans doute de la réunion de 3 ou 4 vésicules fusionnées par leurs bords. A la partie externe, 2 autres petites vésicules. Ces vésicules sont récentes, contiennent un liquide blanchâtre, légèrement purulent, et cette coloration opaline tranche nettement sur le fond rouge sombre de l'œdème de la paupière supérieure. En raison de la gravité et de la confluence de l'éruption, les complications de la cornée et de l'iris étaient fortement à craindre. Aussi notre attention se porta-t-elle sur l'examen du globe de l'œil qui fut, on le conçoit, des plus pénibles et des plus difficiles à cause du chémosis.

Nous pûmes néanmoins nous assurer de la sensibilité de la cornée et de l'absence de tout signe morbide particulier de ce côté. Sur le bord libre de la paupière supérieure, au niveau de son tiers externe, deux petites vésicules ulcérées. La conjonctive palpébrale, dans sa partie muqueuse, est rouge et injectée.

Sur la joue gauche (partie supéro-externe de la région malaire), groupe de trois petites vésicules ayant le volume d'une tête d'épingle et en voie de développement. La muqueuse de la narine gauche, quoique rouge et gonflée, principalement au niveau de son bord cutanéo-muqueux, ne présente point d'éruption.

Au dessous du nez, toujours à gauche et à égale distance de la narine et de la lèvre supérieure, commence une série de petites vésicules de formation récente, au nombre de 6 se dirigeant obliquement en bas et en dehors pour raser la commissure buccale et se terminer dans la région mentonnière. On remarque, en outre, deux vésicules ulcérées sur le bord libre de la lèvre supérieure.

Si maintenant nous passons à l'examen de la cavité buccale, voici ce que nous rencontrons : Sur la muqueuse de la voûte palatine, exactement à gauche de la ligne médiane se trouve un groupe d'ulcérations, vestige d'anciennes vésicules d'herpès, groupe composé de la façon suivante. Immédiatement derrière l'arcade dentaire, deux ulcérations de forme irrégulière de 3 à 5 millimètres de diamètre. En arrière des précédentes et à peu près à égale distance du bord libre du voile du palais et de la face postérieure du maxillaire, vaste ulcération irrégulièrement circulaire de 1 centimètre de diamètre environ, reliquat de plusieurs vésicules fusionnées. En arrière, deux ulcérations plus petites et semblables comme dimensions aux deux antérieures. Le fond de ces ulcérations est blanc-jaunâtre ; léger liseré rougeâtre à la périphérie. La muqueuse du voile du palais est rouge, d'une coloration manifestement plus accusée que la muqueuse du côté opposé. Les gencives, les amygdales, la face interne des joues, le pharynx, présentent leur aspect normal. La langue est uniformément blanche, recouverte d'un enduit muqueux très épais. Elle est large, étalée et revêt l'aspect que l'on observe dans l'embarras gastrique. Elle n'est point douloureuse et ne présente point de vésicules à sa surface.

Telle est la répartition de cette éruption. Il s'agit de vésicules d'herpès à divers stades de leur évolution, les anciennes commençant à se dessécher, les autres encore pleines de liquide. Celles de la muqueuse palatine ont bien l'aspect des vésicules ulcérées de la stomatite ou de l'angine herpétique.

L'état général n'est pas accusé ou, pour mieux dire, fait défaut. Il n'y a pas d'élévation de la température, pas d'accélération du pouls. Comme c'est la règle, il y a de violentes douleurs névralgiques dans tout le côté gauche de la face et du front, ainsi que dans la

bouche La malade ressent également de vives douleurs au niveau des gencives de la machoire inférieure. Les troubles fonctionnels se limitent à l'impossibilité d'ouvrir l'œil gauche par suite du chémosis et à la difficulté d'introduire des liquides dans la bouche à cause de l'éruption palatine. Le moindre attouchement des régions œdématiées est très douloureux. On ne constate en aucun point ni anesthésie, ni hyperesthésie. Pas de modifications du côté de la pupille. Pas d'inégalité pupillaire, pas d'anesthésie de la cornée. Pas de paralysie associée d'aucun nerf crânien.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

En raison des phénomènes douloureux très prononcés, nous prescrivons 1 gr. 20 de sulfate de quinine. Nous prescrivons, en outre, des lavages oculaires fréquemment renouvellés avec une solution chaude saturée d'acide borique.

Alimentation : lait et bouillon.

Le lendemain, l'éruption ne s'est pas beaucoup modifiée. Il n'y a pas de nouvelle poussée herpétique. L'infiltration œdémateuse des téguments est toujours la même, le chémosis considérable. Larmoiement. La cornée reste intacte. Les vésicules les plus anciennes continuent à se dessécher. Les douleurs sont toujours très aiguës. Continuation des lavages boriqués. La dose de sulfate de quinine est portée à 1 gr. 50. Dans la soirée, à la suite de l'absorption de cette dose élevée de quinine, les phénomènes névralgiques se sont un peu atténués.

Le 16 novembre, le chémosis a notablement diminué. La malade peut, en renversant la tête en arrière ou en soulevant légèrement la paupière avec le doigt, distinguer un peu les objets. L'examen de l'œil est aujourd'hui facile et l'on peut voir, qu'à part les vésicules du bord libre de la paupière supérieure, il ne s'est produit aucune poussée vésiculeuse ni sur la conjonctive oculaire, ni sur la conjonctive palpébrale. La cornée est toujours intacte et sa sensibilité normale. Les douleurs sont maintenant supportables et la malade commence à se reposer un peu. La dose de quinine a été progressivement diminuée et supprimée totalement au bout de quatre jours. Les fonctions intestinales s'effectuent bien quoique la langue soit toujours très épaisse et couverte d'un enduit saburral. Les ulcérations palatines sont moins sensibles et la malade peut boire sans difficulté. Le gonflement de la paupière supérieure du côté droit persiste, bien qu'à aucun moment il ne se soit produit d'éruption vésiculeuse sur la partie droite de la face.

Aucun trouble de sensibilité. Pas de signes de paralysie du voile du palais. La pupille est toujours normale sans inégalité. Les réactions à la lumière et à l'accommodation se font bien.

21 novembre. — Les vésicules continuent à se dessécher. Les douleurs sont nulles et la guérison se poursuit sans incidents particuliers. La malade est néanmoins suivie attentivement et examinée avec le plus grand soin.

Dans le courant de décembre, elle est vue pour la dernière fois. Il persiste encore quelques croûtes, reliquat des vésicules apparues les dernières. Léger œdème de la paupière supérieure gauche. L'éruption palatine est complètement guérie. Mme P..., a repris ses occupations habituelles.

En ce qui concerne le diagnostic de l'affection, il n'y a pas d'hésitation à avoir. Il s'agit bien d'un zona. La délimitation de l'éruption nettement circonscrite à la moitié gauche de la face et de la tête, la répartition des groupes vésiculaires sur le trajet connu de certains nerfs, l'aspect acuminé des vésicules, faciles à reconnaître malgré la confluence de l'éruption, le caractère violent des douleurs névralgiques, enfin l'absence de phénomènes généraux réactionnels permettent d'éliminer l'hypothèse de l'éry-

sipèle phlycténoïde. Il est vrai qu'à un examen superficiel on pouvait penser à une infection streptococcique, car il existait aussi de l'oedème des paupières du côté droit, côté respecté par l'éruption.

C'est là un fait que l'on peut observer quelquefois et l'oedème du côté opposé au zona a été signalé par Danlos. (Soc. Dermatologie et Syphilig., séance du 12 mars 1896, in *Sem. méd.,* p. 109, 1896.)

En raison du siège du zona, il est de toute évidence aussi que nous avons affaire à un zona de la cinquième paire nerveuse crânienne, à un zona du trijumeau, et la topographie des vésicules herpétiques montre aisément quels sont les rameaux nerveux affectés. La branche ophthalmique de Willis a été partiellement intéressée dans ses trois branches de division (nerf lacrymal, nerf frontal, nerf nasal). La répartition du zona sur la peau de la paupière supérieure, de l'angle interne de l'œil et de la région frontale, est en rapport avec la distribution des rameaux internes ou supérieurs du nerf lacrymal, avec celle des rameaux palpébraux du nerf frontal externe ou sus-orbitaire, avec celle des rameaux frontaux de ce dernier nerf, rameaux plus volumineux, dont les branches donnent la sensibilité à la peau de la région frontale jusqu'au niveau de la suture coronaire. Le nerf frontal interne, qui innerve la peau de la partie interne de la paupière supérieure et donne des rameaux à la peau de la partie médiane de la région frontale, a été aussi, sur son parcours, le siège d'une poussée herpétique et c'est même à ce niveau qu'elle semble avoir été la plus confluente. Le territoire du nerf nasal, qui, par sa branche externe, fournit à la paupière supérieure dans la partie voisine du front et à la racine du nez, a été également envahi. Quant au nerf nasal interne ou ethmoïdal, dont les branches se distribuent à la paroi externe des fosses nasales et à la muqueuse, son trajet était respecté.

Il est à remarquer que, chez notre malade, les complications oculaires ont fait défaut. On sait que, lorsque le nerf nasal est atteint, ces complications sont des plus fréquentes et cette fréquence se conçoit d'autant plus aisément que l'anatomie nous apprend que le nerf nasal fournit la branche sensitive du ganglion de Gasser, lequel donne les rameaux ciliaires. D'après Hutchinson, quand le nerf nasal est affecté, les filets oculaires seraient intéressés à coup sûr, d'où ophtalmie. Hybord, tout en admettant l'extrême fréquence des accidents graves dans le zona, est loin d'être aussi affirmatif et Sülzer fait observer qu'il est des cas dans lesquels l'éruption nasale peut se montrer sans donner lieu à l'apparition de lésions oculaires. Le fait que nous avons relaté vient à l'appui de cette dernière assertion. Quoiqu'il en soit, vivement préoccupés par la crainte du développement possible de ces accidents, nous avons soigneusement, et chaque jour, exploré la sensibilité de la cornée pour nous mettre en garde contre de graves complications.

Pour ce qui est de l'état de la pupille, nous n'avons rien remarqué de particulier ; ni la paresse pupillaire signalée par Hutchinson et Sülzer,

ni la dilatation paralytique sur laquelle quelques auteurs, et tout récemment Achard et Castaigne, ont attiré l'attention, dilatation que ces derniers considèrent comme une paralysie oculaire atténuée, et qui pourrait être invoquée en faveur de la théorie de l'origine centrale du zona.

Chez notre malade, la seconde branche du trijumeau, le nerf maxillaire supérieur, était également affectée. L'éruption légère que l'on remarquait à la lèvre supérieure était évidemment en rapport avec les filets labiaux supérieurs. La disposition des vésicules de la voûte du palais répondait aussi au territoire du nerf palatin antérieur. Enfin, il est probable aussi que quelques ramuscules du nerf maxillaire inférieur, 3e branche de la Ve paire, ont été également atteints ; nerf auriculo-temporal pour la peau de la joue au niveau du tragus de l'oreille, rameaux mentonniers du nerf dentaire pour les quelques vésicules observées dans la région du menton. Nous devons cependant ajouter que, pour ce dernier nerf, le mode de répartition serait, à notre avis, moins net qu'en ce qui concerne la branche ophtalmique et le nerf maxillaire supérieur.

Malgré l'œdème de la joue, il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire préauriculaire. Pas d'anesthésie cutanée et les points classiques de Valleix, signalés dans la névralgie du trijumeau, étaient difficiles à délimiter.

La langue était sale, épaisse, couverte d'un enduit muqueux fortement prononcé, large et étalée comme dans l'embarras gastrique accompagné de fièvre et, cependant, ainsi que nous l'avons déjà dit, la fièvre faisait totalement défaut et les phénomènes généraux réactionnels étaient à peu près nuls.

Sans vouloir établir de rapprochement ni donner d'explication à ce sujet, nous rappellerons le fait probablement peu connu de l'état saburral de la langue dans le zona, état saburral qui prédomine du côté affecté. Brodin, Austin, Hilton et plus récemment Féré *(Revue médecine,* 1890) en ont cité des exemples. Ici l'état saburral de la langue n'était pas plus accusé à gauche qu'à droite.

A signaler aussi le développement de l'éruption avant les douleurs. Ce n'est pas là un mode de début exceptionnel dans le zona, mais en général nous voyons plutôt les phénomènes névralgiques se montrer les premiers.

Ces quelques remarques faites, nous pouvons dire que la maladie qui s'était développée avec des symptômes douloureux et des manifestations éruptives en apparence très graves et pouvant faire craindre, dès le début, de sérieuses complications oculaires, a marché rapidement vers la guérison. Nous ne notons même pas à la suite de cette atteinte de zona l'anesthésie cutanée au niveau des cicatrices, anesthésie qui, d'après Rendu, peut, au même titre que ces cicatrices, servir à établir l'existence antérieure de l'affection.

On sait que la pathogénie du zona a été fortement discutée et des faits intéressants signalés notamment par Brissaud tendraient à faire du zona une affection d'origine centrale. Est-il possible dans notre cas particulier

de tirer une conclusion quelconque en ce qui concerne la pathogénie ? Nous ne le pensons pas. Quoiqu'il en soit on devra se souvenir que le pronostic des éruptions zostériformes, comme le fait remarquer Sülzer, doit être réservé, aussi bien en ce qui concerne les lésions oculaires qu'en ce qui concerne les troubles nerveux ou autres, susceptibles de se manifester ultérieurement.

BIBLIOGRAPHIE (1)

On consultera, pour le zona ophthalmique, les travaux suivants : SULZER, *Contribution à l'étude du zona ophthalmique* (*Annales d'oculistique*, juin et juillet 1898) et du même auteur : Thèse de Paris, 1898. — CH. FÉRÉ : *Note sur 4 cas de zona, etc.* (*Revue de médecine*, 1890, p 393). — BERDEZ : *Revue générale sur le zona* (*Gazette des Hôpitaux*, 1892, n° 46). — DANLOS, MARIE et RENDU (Soc. méd. hôp Paris, 27 novembre 1896). — BRISSAUD : *Zona ophthalmique avec hémiplégie croisée* (analyse in *Revue neurologique*, p. 334, 1896. — EBSTEIN : *Paralysies faciales consécutives au zona* (analyse in *Revue neurologique*, 1896, p. 204). — LERMOYEZ : *Zona double bucco-pharyngien* (*Sem méd*., 1897, p. 59). — ACHARD et CASTAIGNE : *Zona céphalique* (*Gazette hebdomadaire*, 1897, p. 1177). — GINESTOUS : *2 cas de zona ophthalmique* (*Gazette hebdomadaire*, 1898, p. 692). — JEANSELME, LUEDDE et LEGENDRE : *Vésicules aberrantes du zona* (*Gazette hebdomadaire*, 1898, p. 719). — DUPAU : *Du zona et en particulier du zona facial dans la paralysie générale* (Thèse Paris, 1898). — ZANGGER : *Herpès zoster de la face avec hématurie* (*Corr. Bl. f. Schweizer Aertzte*, 15 juillet 1898).

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 octobre. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN

(Suite)

Sur l'existence ou la non-existence de fibres croisées dans le tronc des nerfs moteurs craniens

M. VAN GEHUCHTEN. — Une question d'anatomie nerveuse encore vivement discutée est celle qui concerne l'existence ou la non-existence de fibres croisées dans le tronc périphérique des nerfs moteurs craniens. Les

(1) Malgré le peu de développement de notre travail, nous avons cru faire œuvre utile en donnant un aperçu bibliographique que l'on pourra facilement compléter en se reportant à la récente thèse de Sülzer, dans laquelle se trouve la bibliographie assez complète du zona depuis l'année 1818.

recherches sur l'origine réelle de ces nerfs, que nous avons entreprises depuis un certain temps déjà, en nous servant de la méthode si précise découverte par Nissl (*Methode der primäre Reizung*), nous permettent de donner à cette question une solution que l'on peut considérer comme définitive. Du moment que l'on admet, en effet, que la section d'une fibre motrice périphérique est suivie inévitablement du phénomène de chromatolyse dans la cellule d'origine de la fibre lésée — et ce fait ne saurait être contesté,au moins pour ce qui concerne les nerfs moteurs craniens du lapin — la preuve de l'existence ou de la non-existence de fibres croisées sera facile à fournir. Il nous suffira, en effet, de sectionner, sur l'animal vivant, n'importe quel nerf moteur cranien avant qu'il n'ait émis de branche collatérale motrice, et de rechercher, au bout de huit, dix ou douze jours, s'il existe des cellules saines dans le noyau du côté correspondant ; ou bien,ce qui est à la fois plus facile et plus sûr,de rechercher si, dans le noyau du côté opposé à la lésion, il existe des cellules envahies par le phénomène de chromatolyse. C'est ce que nous avons fait pour tous les nerfs moteurs craniens du lapin. Voici les résultats que nous ont fourni nos recherches :

Nerf oculo-moteur commun. — Le nerf de la troisième paire renferme, dans son tronc périphérique, des fibres directes et des fibres croisées. Les fibres directes sont les plus nombreuses ; elles proviennent, ainsi que v. Gudden l'a établi le premier, de la partie ventrale et proximale du noyau, tandis que les fibres croisées proviennent exclusivement des cellules qui forment la partie doasale du noyau, au niveau de ses trois cinquièmes inférieurs (1).

Nerf pathétique. — Le nerf de la quatrième paire est formé principalement de fibres croisées. La section de ce nerf est suivie du phénomène de chromatolyse dans les cellules constitutives du noyau du côté opposé. On rencontre cependant quelques rares cellules lésées dans le noyau du côté correspondant an nerf lésé (1) ; ce qui semble devoir faire admettre l'existence de quelques fibres directes.

Nerf oculo-moteur externe. — Toutes les fibres qui entrent dans la constitution de ce nerf sont des fibres directes. Les unes, les plus nombreuses, proviennent du noyau dorsal, noyau principal ou noyau classique ; les autres proviennent d'une petite masse grise, située au sein de la formation réticulaire, dont nous avons signalé, le premier, l'existence dans le névraxe du poulet (2) et que nous avons désignée sous le nom de *noyau ventral*.

Nerf trijumeau. — La section complète de ce nerf, faite en dedans du ganglion de Gasser, entraîne le phénomène de chromatolyse dans toutes les cellules du noyau masticateur du côté correspondant, ainsi que dans les cellules vésiculeuses qui accompagnent la racine supérieure ou motrice de ce nerf. Dans les mêmes masses grises du côté opposé du névraxe on ne trouve aucune cellule en chromatolyse.Les fibres motrices, renfermées dans le tronc périphé-

---

(1) Van Gehuchten : *Les nerfs moteurs oculaires.* — *Journal de Neurologie*, 1898.

(2) Van Gehuchten : *Le système nerveux de l'homme.* 1re édition. Lierre, 1893 — *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Les nerfs moteurs oculaires. Journal de Neurologie*, 1898.

rique du nerf de la cinquième paire, doivent donc être toutes des fibres directes.

Nerf facial. — Nous avons déjà montré, dans un autre travail (1), que la section intracranienne du nerf facial n'entraîne la chromatolyse dans aucune des cellules du noyau du côté opposé. Nous avons conclu de ce fait à l'absence de fibres croisées dans le trajet périphérique de ce nerf. Nos animaux n'avaient survécu qu∂ trois à quatre jours. L'arrachement d'un nerf produit, d'après les recherches de Ballet et Marinesco, des modifications cellulaires plus profondes et plus précoces. Nous basant sur ce fait, nous avons arraché le nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien. Cet arrachement amène généralement la rupture du nerf en dedans du ganglion géniculé, c'est-à-dire à un endroit où ce nerf n'a pas encore émis de branches collatérales. Les coupes du tronc cérébral, colorées par la méthode au bleu de méthylène, après une survie de cinq de six jours, montrent que *toutes* les cellules du noyau correspondant sont en chromatolyse, tandis que, du côté opposé à la lésion, toutes les cellules sont normales. Le nerf de la septième paire ne renferme donc pas de fibres croisées, ainsi que nous l'avions déjà prouvé antérieurement.

Nerf pneumo-gastrique. — Les auteurs classiques admettent généralement que les fibres motrices, renfermées dans le tronc du nerf de la dixième paire, proviennent des cellules nerveuses occupant environ le tiers moyen de la colonne grise du névraxe connue sous le nom de noyau ambigu. Les recherches que nous avons faites à cet égard nous ont prouvé que cette opinion n'est pas conforme à la réalité. Chez le lapin, le noyau ambigu représente une colonne cellulaire qui commence au niveau de l'extrémité inférieure du noyau du facial et qui s'étend jusque près de l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse. Toutes les cellules qui entrent dans la constitution de cette colonne grise appartiennent exclusement au nerf de la dixième paire.

La section du nerf vague entraîne la chromatolyse dans toutes les cellules constitutives de ce noyau ambigu. Elle est suivie également du phénomène de chromatolyse dans les cellules du noyau dorsal (Marinesco, Van Gehuchten, Mahaim). Contrairement à l'opinion classique, qui considère ce noyau dorsal comme un noyau sensible, opinion à laquelle nous nous étions rangé dans le rapport sur l'anatomie fine de la cellule nerveuse que nous avons présenté au Congrès de Moscou, ce noyau est un véritable noyau moteur, ainsi que nous le montrerons dans le travail en cours de publication dans le *Journal de Neurologie* (2), opinion déjà défendue par Dees, Forel, Marinesco et Mahaim.

- A la suite de la seetion du nerf vague à la base du crâne, au-dessus du point où il émet le rameau pharyngien uni au nerf laryngé moyen de Exner, on voit toujours le phénomène de chromatolyse envahir les cellules du noyau ventral et toutes les cellules du noyau dorsal dans la moitié du névraxe qui correspond au nerf lésé, alors que *toutes* les cellules des mêmes masses grises du côté opposé restent normales. Il s'en suit que, contrairement

---

(1) Van Gehuchten : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Le nerf facial. — Journal de Neurologie*, 1898.

(2) Van Gehuchten : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Le nerf pneumo-gastrique et le nerf glosso-pharyngien. — Journal de Neurologie*, 1898.

à l'opinion d'un grand nombre d'auteurs, les fibres motrices renfermées dans le tronc du nerf vague sont toutes des fibres directes.

Nerf glosso-pharyngien. — D'après l'opinion classique, les fibres motrices de ce nerf auraient leurs cellules d'origine dans le tiers supérieur du noyau ambigu. Nous avons vu plus haut que ces cellules appartiennent manifestement au nerf de la dixième paire. D'après nos recherches, le noyau moteur du nerf de la neuvième paire constitue une petite colonne cellulaire, située en-dessous du noyau du facial, en dedans de l'extrémité supérieure du noyau ventral du vague. L'arrachement du nerf glosso-pharyngien ne produit la chromatolyse que dans les cellules du noyau du côté correspondant. Les fibres motrices renfermées dans le tronc de ce nerf doivent donc être toutes des fibres directes.

Nerf spinal. — La section intracranienne de ce nerf, faite au niveau du trou déchiré postérieur, n'est suivie du phénomène de chromatolyse que dans les masses grises de la moelle et du bulbe du côté correspondant à la section. Les cellules du côté opposé restent normales. Le nerf spinal, qui est un nerf exclusivement moteur, ne renferme donc que des fibres directes.

Nerf hypoglosse.—La section de ce nerf,faite dans la région sus-hyoidienne, n'est jamais suivie de chromatolyse dans les cellules du noyau du côté opposé. Le nerf de la douzième paire ne renferme donc pas de fibres croisées.

Les nerfs moteurs craniens sont donc formés généralement de fibres directes. Il n'y a d'exception que pour le nerf pathétique, dont presque toutes les fibres sont des fibres croisées, et pour le nerf oculo-moteur commun, qui renferme à la fois des fibres directes et des fibres croisées.

Discussion

M. F. SANO. — Aux faits rapportés par M. Van Gehuchten, on peut ajouter que Kohnstamm, après la section du nerf phrénique chez le lapin, arrive également à la conclusion que ce nerf ne contient pas de fibres entrecroisées. J'ai répété les expériences de Kohnstamm et, si je n'ai pu obtenir des résultats aussi décisifs que lui, je n'ai pu en tous cas trouver des signes d'entrecroisement. Les nerfs spinaux du lapin se comporteraient donc comme la plupart de ses nerfs craniens. Mais le système nerveux du lapin est relativement peu compliqué et rien ne prouve que cet entrecroisement ne puisse exister, comme on l'a prétendu, chez le chien, et surtout chez l'homme. Seules des recherches aussi démonstratives que celles entreprises par M. Van Gehuchten pourront nous éclairer à ce sujet.

REVUE D'HYPNOLOGIE

L'Hypnotisme dans l'œuvre de Charcot, par M. le professeur Raymond. (Extrait du discours prononcé à l'inauguration de la statue de Charcot, le 4 décembre 1898.)

A l'état de veille, notre activité cérébrale s'exerce de deux façons distinctes :

Tantôt nous avons la pleine conscience de ce qui se passe en nous et autour de nous et la volonté, éclairée par la conscience, règle nos actes dans les limites du pouvoir qu'elle exerce sur les organes du mouvement.

Tantôt nous n'avons qu'une vague perception des impressions du dehors et de ce qui se passe en nous, et nos actes sont régis par des habitudes acquises, bien plus que par la volonté. Notre machine animale s'est habituée à réagir à certaines impressions par certains mouvements, par certains actes ; à un moment donné, la réaction, si compliquée qu'elle soit, va se produire *d'une façon automatique*, sans que nous ayons la conscience bien nette de l'impression qui la provoque, sans que notre volonté intervienne autrement que pour donner l'impulsion première à des muscles habitués à se contracter d'une certaine façon. Ce second mode de fonctionnement des centres nerveux est le propre de l'*automatisme cérébral* ; lui seul subsiste, pendant le sommeil naturel ou provoqué.

Or, que se passe-t-il dans l'hystérie ? Qui n'a entendu prononcer cette phrase, devenue banale ? L'hystérique est un être éminemment suggestible. Qu'est-ce à dire, Messieurs ?

L'hystérique est suggestible, cela veut dire qu'il se laisse imposer des sensations qu'il s'imagine percevoir et qu'il n'a pas perçues réellement, des actes qu'il semble vouloir et qu'il exécute à l'instigation d'une volonté étrangère. Son activité psychique est dominée par l'automatisme cérébral ; il suffira, pour le mettre en mouvement, d'une violente impression du dehors, ou d'un simple regard, d'un son inarticulé, d'une sensation intérieure, d'un souvenir, lorsque la névrose est parvenue à son plein épanouissement. Laissez-moi vous citer un exemple concret de ce qui peut se passer dans ces conditions :

Un coup violent, porté sur un membre, peut en déterminer la paralysie.

Obsédé par cette idée, un hystérique qui vient de faire une chute sur l'épaule, et qui a eu, comme l'on dit, plus de frayeur que de mal, se suggère que la partie contuse de son corps est paralysée, et il se comporte comme un paralytique. Il lui est impossible de concevoir, de lui-même, que cette paralysie est de pure imagination, quelque chose comme le produit d'une perversion de la conscience et de la volonté. Il est incapable de faire mouvoir, sous l'impulsion de sa seule volonté, le membre qu'il se figure paralysé. Mais qu'une personne qu'il croit apte à le guérir, qu'un médecin lui suggère qu'il n'est plus paralysé, qu'il peut de nouveau faire mouvoir son épaule, et presque toujours cette paralysie, quand elle est assez récente, se dissipera instantanément. Voilà bien une de ces guérisons dont je disais, il y a un instant, qu'elles revêtent les apparences du miracle. Elles ne sont pourtant pas autre chose que la mise en mouvement de l'automatisme cérébral, chez un être humain infériorisé, dont la volonté et la conscience se laissent dominer par des impressions du milieu ambiant et, à plus forte raison, par une volonté qui s'exerce du dehors.

Remarquez bien qu'à l'état de veille, cette volonté étrangère, qui intervient dans un but de guérison, peut être contrariée par ce qui reste encore de volonté et de conscience propres au pouvoir du cerveau de l'hystérique. Il faut, en ce cas, supprimer ce reste de pouvoir et de conscience propres, pour ne laisser subsister que l'automatisme cérébral : il faut *endormir le sujet* avant de le soumettre à la suggestion curative. Tout à l'heure la suggestion s'exerçait à l'état de veille ; maintenant elle va s'exercer pendant le sommeil provoqué, ce sera la suggestiou hypnotique.

o * o

Messieurs, il y a longtemps que, dans le but de guérir, on endormait des malades ; il y a longtemps qu'on avait recours à la fascination par le regard, ou à d'autres pratiques analogues, avant que Charcot fît servir la suggestion au traitement des manifestations de l'hystérie. Mais jusque là cela se passait à peu près exclusivement dans un domaine que les empiétements de la mystification et du charlatanisme avaient rendus inaccessibles à la science. A de rares exceptions près, ceux qui prétendaient guérir en endormant leurs malades par la fascination, par les passes dites magnétiques, agissaient en imposteurs, dans un but d'exploitation. Quant aux dilettantes du magnétisme animal, qui avaient la prétention ou l'espoir de soulever le voile du surnaturel, ils cultivaient la supercherie, quand ils n'en étaient pas des victimes. Faut-il s'étonner, dès lors, qu'aux yeux des représentants de la science officielle, s'intéresser à ce qui touchait, de près ou de loin, à ces sortes de choses, c'était courir au-devant d'un discrédit certain ?

J'ai déjà eu l'occasion de dire que Charcot fit preuve d'une sorte de courage civique lorsqu'il prit la résolution d'englober *l'hypnotisme* dans le cercle de ses recherches. Je crois avoir montré, dans une précédente occasion, comment il y fut conduit : on ne réussit pas à hypnotiser la première personne venue ; il y a longtemps que cette remarque avait été faite par des expérimentateurs sincères, d'aucuns avaient même reconnu que *seuls les hystériques sont hypnotisables*. On savait aussi, depuis assez longtemps, que les phénomènes et les états qu'on voit se développer chez les sujets soumis aux pratiques de l'hypnotisme, éclatent spontanément chez certaines catégories d'hystériques. Charcot fut donc amené à s'occuper de l'hypnotisme, en raison des affinités étroites que cet état entretient avec l'hystérie. L'hypnotisme lui apparut comme une névrose expérimentale, étant donné que les états nerveux provoqués au moyen des pratiques de l'hypnotisme se développent spontanément chez des hystériques.

Quel fut le but que se proposa Charcot quand il dirigea ses études dans cette nouvelle voie ? Il se proposa de dégager la réalité objective de ce qui, dans les manifestations de l'hypnotisme, revêt les apparences du surnaturel, et d'en fournir une explication qui ne répugnât pas à la raison. Voilà le programme que s'imposa Charcot. Il ne s'en est pas écarté un seul instant. N'empêche que les résultats qu'il a recueillis dans cette voie de recherches, si aventureuse, ont dépassé tout ce que l'on pouvait attendre de prime abord. Laissez-moi vous les résumer en quelques phrases.

Ainsi que je vous le disais à l'instant, Charcot nous a révélé que les simples agents physiques : la lumière, le son, l'application d'un métal, peuvent provoquer les phénomènes de l'hypnotisme. Du même coup le fascinateur, le magnétiseur, l'hypnotiseur se trouvaient réduits à un rôle tout à fait secondaire et dépouillés de leur pouvoir occulte.

Charcot nous a initiés aux caractères objectifs fondamentaux des trois états — *léthargie, catalepsie, somnambulisme provoqué* — qui résument toute la symptomatologie de l'hypnotisme. Il nous a fait connaître des signes qui échappent à la connaissance et à la volonté des personnes hypnotisées ; leur recherche nous fournit le moyen de nous mettre en garde contre la simulation et la supercherie.

Enfin, il nous a montré que si l'intervention de l'hypnotiseur n'a rien de mystérieux, puisqu'elle ne fait ni plus ni moins que les agents physiques, les phénomènes de l'hypnotisme ne tiennent pas non plus du surnaturel : ce sont essentiellement des produits de l'automatisme cérébral au même titre que les autres manifestations de l'hystérie : au cours de son activité, le cerveau emmagasine, à l'état de souvenirs, tout ce qui se passe en nous et autour de nous, en particulier les représentations des mouvements que nous exécutons avec les apparences de la spontanéité, ou que nous nous habituons à exécuter sous l'influence de certaines impulsions. Une grande partie des phénomènes qui ressortissent à l'hypnotisme ne sont pas autre chose que le réveil et la mise en mouvement de ces souvenirs, chez un être dont la volonté propre se trouve asservie par une volonté étrangère, qui domine et dirige son automatisme cérébral.

Nous retrouvons ainsi, pour rendre compte des phénomènes de l'hypnotisme, la pathogénie invoquée pour rendre compte des autres manifestations de l'hystérie. Là,

comme ici, nous avons affaire à des désordres psychiques, qui relèvent d'un trouble de la personnalité, d'une *obnubilation du moi.*

Voilà comment, à travers les chemins frayés par un investigateur génial, la science a pris possession d'un domaine où, depuis si longtemps, des mystificateurs, des charlatans, des convulsionnaires et des simples d'esprit se complaisaient en des exploits qui défiaient la morale et la raison. Sans doute, l'exploitation des pratiques de l'hypnotisme donne encore lieu à des abus fréquents. On ne saurait en rendre responsable celui qui, en définissant l'hypnotisme une *névrose expérimentale*, a suffisamment laissé entrevoir les dangers auxquels expose l'emploi irrationnel de ces pratiques. Quant à lui, il s'appliqua surtout à rechercher dans quelles circonstances on peut légitimement recourir à ces pratiques pour obtenir la guérison de certaines manifestations graves de l'hystérie. Jamais, du reste, il ne perdit de vue que l'art de guérir est et doit être le but final des diverses branches de la médecine.

o * o

Messieurs, je viens de promener vos esprits à travers les parties les plus saillantes de l'œuvre de Charcot. Je vous ai montré Charcot concourant, pour la plus grosse part, à l'édification de la doctrine des localisations cérébrales, qui est devenue quelque chose comme la préface d'une psychologie nouvelle. Je vous l'ai montré traçant la première ébauche d'une physiologie pathologique de la moelle, dont les grandes lignes se retrouvent dans notre conception actuelle de la physiologie et de la pathologie de cette portion des centres nerveux.

Je vous l'ai montré ensuite, superposant, en pathologie nerveuse, le dynamisme à l'organicisme, c'est-à-dire nous révélant que toutes les maladies du système nerveux, qui sont la conséquence d'une lésion grossière, ont — pardonnez-moi le mot — leurs « doublures », qui se présentent à l'état de simples névroses, manifestations fragmentaires de la névrose par excellence, de l'hystérie. Je vous l'ai montré, dégageant du chaos des innombrables manifestations de l'hystérie les lois qui les régissent, déchiffrant le mécanisme intime de ces manifestations, en nous dévoilant, dans l'hystérie, une maladie psychique, une maladie de la personnalité.

Je vous l'ai montré, précisant les relations de l'hypnotisme et de l'hystérie, englobant l'hypnotisme dans la grande névrose, dépouillant des apparences du surnaturel les phénomènes et les états qui s'y rapportent, pour les ramener aux proportions plus modestes de manifestations de l'automatisme cérébral chez des sujets hystériques,

Je vous ai laissé entrevoir Charcot le thérapeute au sens élevé du mot, dédaignant les panacées, tout ce qui rappelle les exploits imaginaires de l'orviétan et de la thériaque ; je vous l'ai montré, nous révélant le rôle considérable, effrayant, que l'hérédité joue dans le développement des maladies du système nerveux et principalement des névroses ; le rôle, non moins considérable, non moins effrayant, de certains poisons et en particulier de l'alcool ; le rôle des excès de tout genre, des influences physiques et morales qui détournent les centres nerveux de leur activité régulière ; on peut dire que, pour ce qui concerne les maladies du système nerveux, il a préparé les voies à une thérapeutique de l'avenir, qui, si jamais elle voit le jour, visera à la fois les individus et les collectivités et se résumera dans la pratique de tous nos devoirs envers nous-mêmes et envers l'espèce.

o * o

De l'emploi de l'analgésie hypnotique dans les accouchements, par M. Joire. (*Revue de l'Hypn.*, août 1898.)

L'auteur rappelle les cas bien connus publiés par Esdaile, Azam, Bourdon, Forel, van Renterghem, etc., dans lesquels des accouchements et des opérations chirurgicales de

tous genres ont été faits sans douleur grâce à l'hypnose. Mais, pour arriver à l'analgésie complète, il faut obtenir un sommeil profond et, le plus souvent, il faut, pour arriver à de résultat, une éducation hypnotique qui empêche la généralisation de cette méthode et la rend exceptionnellement praticable.

Aussi l'auteur a-t-il cherché à éviter ces inconvénients en provoquant simplement l'analgésie par suggestion à *l'état de veille*. Son procédé n'exige aucune préparation, aucun instrument : il suffit tout simplement de placer une main sur les yeux du sujet, qui ferme spontanément les paupières, l'autre main est appliquée sur le ventre, et en même temps l'on fait une suggestion verbale douce, lente, persuasive, sans avoir l'air d'imposer une volonté qu'elle accepte et qu'elle réalise sans s'en douter.

L'auteur pense que *dans la majorité des cas* on obtiendra l'analgésie par ce simple procédé ; il affirme que *toujours* on diminuera considérablement la souffrance.

Si M. Joire pouvait dire la vérité, combien nous serions tous contents ; nous pourrions, en effet, par la simple affirmation accompagnée d'attouchement, calmer non seulement les terribles douleurs de l'enfantement, mais encore une foule d'autres souffrances bien moins violentes ; à plus forte raison nous guérirons avec la plus grande facilité les malades atteints d'affections psychiques, névrosiques, en une seule séance.

Bien que nous sachions aujourd'hui combien puissante est l'action curative de la suggestion à l'état de veille, nous devons cependant avouer qu'elle ne réussit que chez certains sujets spéciaux, très suggestibles, et surtout grâce à un entrainement excessivement long, nécessitant une dose énorme de patience.

Ceux qui sont habitués à traiter par suggestion seront certes étonnés de l'affirmation de M. Joire, qui prétend insensibiliser instantanémenl, sans entraînement, une femme en couche. Ils devront nécessairement admettre que les cas sur lesquels M. Joire s'appuie pour oser proférer une telle affirmation se rapportent à des sujets d'une suggestibilité excessive ou déjà hypnotisés antérieurement. A moins cependant qu'ils ne préfèrent croire que M. Joire, qui est encore un adepte des vieilles théories abracadabrantes de la Salpêtrière et qui défend ardemment les phénomènes les plus merveilleux que l'on a attribués à l'hypnotisme scientifique, s'est laissé illusionner, qu'il s'est auto-suggestionné que ses manœuvres diminuaient les douleurs des femmes en couches, attribuant à sa méthode les moments de répits que ne manque pas de présenter l'accouchement le plus douloureux.

* * *

De l'emploi thérapeutique de la suggestion, par M. Gingeot. (*Revue de l'Hypnotisme*, septembre 1898.)

Un fait est hors de doute, c'est que, maniée honnêtement et sans arrière-pensée charlatanesque par des cliniciens en garde contre l'erreur, la suggestion réussit assez souvent pour qu'on s'y intéresse. La suggestion pratiquée chez des sujets endormis offre évidemment plus de chance de succès que faite chez des individus éveillés. Malheureusement il n'est pas toujours possible d'employer la suggestion hypnotique, d'abord parce qu'il y a des sujets réfractaires, ensuite parce que le consentement fait défaut chez un grand nombre de malades, à qui l'hypnotisation inspire une répugnance invincible.

On est donc souvent réduit à appliquer la suggestion à l'état de veille ; celle-ci peut être faite soit directement, par affirmation, soit indirectement, par une méthode thérapeutique pouvant inspirer au sujet une grande confiance, telle que l'application des aimants.

Il faut, dans tous les cas, pour que la suggestiou soit utile :

1° Que le patient soit sans défiance et sans répugnance à l'endroit du traitement institué ; qu'il le subisse avec un abandon sincère et qu'il accepte aveuglément ses affirmations ;

2° Que les organes dont on cherche à rectifier et à rétablir les fonctions ne présentent aucune altération matérielle profonde.

Les succès obtenus par la suggestion sont indéniables ; ayons donc recours à cette méthode dépourvue de péril et propre à rendre d'éminents services.

* * *

CONTRIBUTION A L'ORTHOPÉDIE MENTALE PAR LA SUGGESTION HYPNOTIQUE, par M. STADELMAN. (Soc. d'hypnologie, juillet 1898.)

L'auteur attire l'attention sur les perturbations psychiques qui surviennent à la puberté, sans même que les jeunes sujets soient adonnés à l'onanisme ; il pense que les troubles organiques résultant de la naissance des sentiments sexuels suffisent à eux seuls pour produire des manifestations psychiques anormales. Il cite le cas d'un collégien, antérieurement travailleur, qui devint tout à coup paresseux, neurasthénique, s'amouracha d'une jeune fille et fut bientôt un élève très médiocre. La suggestion hypnotique eut rapidement raison de cet état de déséquilibration ; quelques séances suffirent à le transformer complètement et à le faire classer premier dans sa classe. Remarquons que la suggestion a été faite en état d'hypnose profonde.

o * o

L'AVENIR DES SCIENCES PSYCHIQUES ET DE LA PSYCHOTHÉRAPIE, par W. CROOKES. (Discours prononcé à l'inauguration de la réunion de l'Association britannique pour l'avancement des sciences. Birmingham, 1898.)

L'orateur prétend que l'investigateur doit, pour le moment, aller de l'avant, explorer sans relâche et partout, guidé par le flambeau de la raison, suivre la lumière partout où elle peut le conduire, même si parfois elle ressemble à un feu-follet. Il ne rétracte rien de ce qu'il a publié ; il croit même y voir un peu plus loin maintenant, il entrevoit quelque chose comme de la cohérence parmi ces phénomènes étranges et décevants, quelque chose comme de la continuité entre ces forces occultes inexpliqués et les lois déjà connues. Crookes affirme l'existence de la télépathie, il est convaincu que les pensées et les images peuvent être introduites d'un esprit à un autre, sans l'intermédiaire des organes connus des sens. Dans la télépathie, il y a deux faits physiques : le changement dans le cerveau A (suggestionneur) et le changement dans le cerveau B (suggestionné). Entre ces deux organes, il doit y avoir un milieu de transmission de nature spéciale ; on conçoit qu'il puisse y avoir dans le cerveau des éléments capables de recevoir les impulsions, parties d'un autre cerveau et transmises par une suite d'ondes éthérées ininterrompues, d'un degré d'amplitude approprié.

La race humaine n'a atteint aucun idéal fixe ; il y a une révolution dans toutes les sciences et particulièrement dans les sciences hypnologiques et occultes.

Dans l'Egypte antique, une inscription bien connue était gravée sur le portail du temple d'Isis : « Je suis ce qui a été, est ou sera, et aucun homme n'a encore soulevé mon voile. »

Nous, savants modernes, nous n'agissons pas ainsi dans nos attaques contre la nature — le mot qui désigne les mystères impénétrables de l'univers. Sans relâche, sans défaillance, nous nous efforçons de pénétrer au cœur de la nature, de déduire, de ce qu'elle

est, ce qu'elle a été et ce qu'elle sera. Nous avons soulevé voiles après voiles, et sa face devient toujours plus belle, plus auguste et plus admirable à mesure que les barrières tombent.

o * o

De l'emploi de la suggestion hypnotique dans l'éducation des épileptiques, par M. Bérillon. (Soc. d'hypnologie, juillet 1898.)

L'auteur pense que les perversions du caractère, l'absence d'inhibition volontaire, l'impulsivité, sont le résultat d'une éducation défectueuse et n'appartiennent pas essentiellement à l'épilepsie.

Lorsque l'épilepsie se manifeste dans l'enfance, le petit malade perd le bénéfice de l'éducation collective et est souvent privé de toute instruction. Lorsque l'épilepsie survient dans la seconde enfance ou dans l'adolescence, les études sont immédiatement interrompues car la plupart des médecins, imbus d'un préjugé néfaste, conseillent la suppression de tout travail intellectuel.

Sans instruction, l'épileptique est livré au désœuvrement et à l'ennui; ne rencontrant aucun frein à ses impulsions, il devient désobéissant, irritable, colère, impulsif. Tous les enfants chez lesquels une éducation ferme n'a pas développé la volonté d'arrêt, présentent les mêmes défauts.

Les résultats obtenus par la suggestion hypnotique, employés comme moyen d'éducation, fournit la démonstration de cette opinion; le caractère de ces malades se modifie d'une façon étonnante, ils sont bientôt capables de neutraliser leurs impulsions, et même le nombre des crises convulsives diminue.

o * o

Traitement psychologique du mal de mer et des vertiges de la locomotion, par M. Paul Farez.

L'auteur rapporte les cas de Gorodichze, Crocq, Bérillon, Thuring, dans lesquels la suggestion hypnotique donna d'excellents résultats comme traitement préventif du mal de mer. A côté de ce véritable mal de mer, l'auteur place les malaises qu'éprouvent certaines personnes à terre, en tramways, en omnibus, en chemin de fer, etc. Ces vertiges, qu'il désigne sous le nom de *vertiges de la locomotion*, sont identiques au mal de mer quant à la variété des symptômes morbides; ce sont en somme des diminutifs du vertige naupathique. Aussi la suggestion est-elle susceptible de guérir également ces vertiges de locomotion; à l'appui de son assertion, l'auteur rapporte plusieurs observations détaillées dans lesquelles le traitement suggestif eut un succès éclatant.

Après avoir rapporté ces faits, M. Farez se propose d'étudier l'étiologie du mal de mer et des vertiges analogues; il compte ainsi mieux légitimer dans tous ses détails, la thérapeutique qui convient à ces états morbides.

REVUE DE NEUROLOGIE

—

La résection du sympathique cervical dans le traitement de l'épilepsie, du goitre exophtalmique et du glaucome, par M. Jonnesco. (Congrès français de chirurgie, 1898.)

L'auteur a, le premier, en 1896, pratiqué la résection du sympathique cervical, étendue aux deux premiers ganglions d'abord, à toute la chaîne cervicale ensuite, pour le traitement du goitre exophtalmique et de l'épilepsie. Le premier encore, en 1897, il a réséqué le gangion cervical supérieur du sympathique pour le glaucome. Il a répété cinquante-cinq fois la première opération, huit fois la seconde, et il expose actuellement les résultats de toutes ses recherches.

La résection même totale et bilatérale est une opération absolument bénigne ; il n'a perdu du fait de l'intervention aucun malade. Pour réduire à rien le traumatisme, il est préférable de le faire en deux séances, espacées de sept à huit jours, enlevant chaque fois un sympathique. La résection du ganglion supérieur peut être faite sans aucun inconvénient en une seule séance.

Les suites immédiates sont insignifiantes ; les phénomènes oculaires post-opératoires : retrait du globe oculaire, chute de la paupière supérieure, rétrécissement de la pupille, s'observent toujours et sont permanents. Les suites tardives sont absolument nulles ; l'état général n'est nullement influencé ; les opérés, depuis deux ans et plus, sont dans un état de santé parfaite, il n'a jamais eu à enregistrer le moindre trouble trophique.

Quant aux effets thérapeutiques, voici sa statistique : Sur quarante-cinq *épileptiques* opérés, six ont succombé, plus ou moins longtemps après l'opération, soit dans un état de mal, soit d'une affection intercurrente. Des trente-neuf qui restent, les uns sont trop récents pour pouvoir en parler, d'autres n'ont pas pu être suivis ; reste dix-huit malades suivis depuis assez longtemps : dix sont parfaitement guéris, n'ayant pas eu d'accès depuis deux ans (5), un an et sept mois (1), quinze mois à un an et demi (3), six mois (1) ; six sont notablement améliorés ; il y eut deux insuccès.

Donc 55 p. c. de guérison, 28 p. c. d'amélioration et 15 p. c. d'insuccès. Parmi les cas guéris, il en signale un où l'épilepsie était associée à la chorée et où les deux affections ont été guéries par l'opération, et cela depuis deux ans. Ces excellents résultats, il les doit, il en est convaincu, à l'opération qu'il a préconisée et pratiquée ; la résection totale et bilatérale de la chaine cervicale du sympathique, elle seule modifiant assez profondément la circulation encéphalique, chose qu'on ne peut obtenir ni par la simple section du cordon (Jaboulay), ni par la résection du ganglion cervical supérieur seul (Alexander), du moyen ou de l'inférieur, dont les effets ne peuvent être que passagers et incomplets.

Dans la *maladie de Basedow*, sur dix opérés, il a six cas types de Basedowisme vrai avec six guérisons datant de 26, 25, 15, 11, 7 1/2 et 4 mois, dont un où la maladie de Basedow était associée au glaucome, et quatre cas frustes de Basedowisme secondaire, très améliorés, mais non guéris. Dans un de ces cas, il y avait Basedowisme et épilepsie. Sauf ses deux premières opérées, chez lesquelles il n'a enlevé que les deux premiers ganglions et qui sont parfaitement guéries aujourd'hui, chez tous les autres il a fait l'ablation totale de la chaîne sympathique cervicale. La modification profonde de l'état nerveux, la disparition très rapide des phénomènes oculaires, la chute du pouls et la disparition de la tachycardie sont les premières suites de l'opération : le goître diminue peu à peu et subit une régression scléreuse qui va jusqu'à sa disparition complète. Ici aussi, les bons résultats qu'il a obtenus sont dus à la résection très étendue ou totale qu'il a préconisée et pratiquée, à la place de la simple section du sympathique, seule intervention qu'on avait proposée et pratiquée avant lui (Jaboulay). Du reste, tous ceux qui ont entrepris, depuis sa communication au Congrès de Chirurgie de Paris de 1896, le traitement de la maladie de Basedow par une intervention sur le sympathique, n'ont plus fait que

la résection du sympathique plus ou moins étendue, comme il l'avait préconisé, y compris M. Jaboulay.

En somme, la résection du sympathique donne d'excellents résultats, surtout dans les formes vraies de la maladie de Basedow, là où les opérations sur le corps thyroïde donnent des résultats à peu près nuls (Schlesinger). Mais pour cela il faut enlever toute la chaîne sympathique, car Morat vient de démontrer que les nerfs vaso-dilatateurs du corps thyroïde suivent la chaîne thoracique et le ganglion cervical inférieur, pour aboutir au corps thyroïde ; il faut donc enlever ce dernier ganglion pour avoir un effet durable et sûr (Brian, Th. de Lyon, 1897).

Dans le glaucome, sur sept résections du ganglion cervical supérieur et une résection totale du sympathique cervical, il a obtenu des résultats excellents et durables, surtout dans trois cas : deux glaucomes chroniques simples où la vue s'est notablement améliorée et se maintient depuis onze mois dans un cas, depuis neuf mois dans l'autre. Les deux malades avaient subi préalablement l'iridectomie double sans résultat. Un d'eux avait conservé la perception lumineuse d'un côté et la distinction des objets à quelques centimètres seulement du côté opposé ; aujourd'hui, onze mois après l'opération, il distingue parfaitement les lettres de huit centimètres de hauteur à 1 m. 50 avec l'œil droit, à 1 mètre avec l'œil gauche.

La seconde malade, opérée du seul côté où elle avait encore la perception lumineuse et pouvait compter les doigts à 15 centimètres de l'œil, actuellement, neuf mois après, distingue tous les objets à 2 m. 75. Enfin, le troisième, atteint de glaucome chronique irritatif, qui souffrait de douleurs violentes périorbitaires et occipitales depuis dix ans, et qui avait subi la double iridectomie sans résultat, a vu cesser complètement ses douleurs immédiatement après la résection bilatérale du ganglion cervical supérieur ; aujourd'hui, un an après l'opération, il ne souffre plus aucunement et sa vue s'est tellement améliorée qu'il écrit parfaitement, lit les lettres de sa femme et tous les imprimés. Son état nerveux s'est même tellement amélioré qu'il se déclare en excellent état, ne demandant que la durabilité de ce merveilleux résultat.

Dans les cinq autres cas, les résultats n'ont pas été aussi bons, soit qu'il s'agisse de glaucome aigu, soit de glaucome chronique simple.

En somme, comme l'opération est absolument bénigne, l'auteur n'hésite pas à la proposer pour toutes les formes de glaucome, attendant que l'expérience nous montre les cas où son efficacité est plus certaine et plus durable.

BIBLIOGRAPHIE

—

Les myélites syphilitiques, par M. Gilles de la Tourette. (In-16 de la collection des *Actualités médicales*, 92 pages ; Paris, Baillière et fils, éditeurs. Prix : fr. 1.50.)

L'auteur traite des formes cliniques que revêtent les myélites syphilitiques et de leur traitement ; c'est une étude pratique au premier chef, car, sur dix affections médullaires, plus de la moitié reconnaissent la vérole pour cause immédiate.

C'est peut-être un des seuls groupes des maladies de la moelle sur lequel le traitement se montre efficace, à la condition d'être institué de bonne heure.

Les formes cliniques de la syphilis médullaire sont nombreuses. M. Gilles de la Tourette passe successivement en revue le mal de Pott syphilitique, les gommes intravertébrales, les myélites proprement dites, la syphilis maligne précoce du système nerveux, les myélites aigues et chroniques et les myélites à formes irrégulières.

Puis, après avoir passé en revue les formes cliniques que revêt la syphilis acquise de la moelle épinière, il étudie les déterminations spéciales de la syphilis héréditaire, précoce ou tardive.

Ce nouveau volume continue l'intéressante série des *actualités médicales*, dont nous avons déjà analysé plusieurs études.

* * *

Leçons cliniques sur la syphilis, par M. von During, traduit de l'allemand par M. Derville. (In-8°, 400 pages et 27 figures. Bruxelles, Manceaux, éditeur.)

Ces leçons cliniques ont été professées à Constantinople ; elles sont un exposé clair et succinct de l'état actuel de la syphiligraphie.

La quinzième leçon est consacrée à la Syphilis du système nerveux. Elle contient la description des lésions spécifiques du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs. Au point de vue anatomo-pathologique, les altérations réellement spécifiques du système nerveux sont toutes à rattacher aux lésions des vaisseaux ; l'infiltration porte sur les capillaires du tissu conjonctif ou sur les capillaires vasculaires. Les denx processus peuvent amener tantôt des infiltrations très étendues sans production de tumeurs gommeuses vraies, tantôt, et plus rarement, des tumeurs véritables.

L'infiltration des capillaires détermine le plus souvent des troubles locaux, rarement des désordres circulatoires ; par contre les troubles de nutrition sont le phénomène essentiel de l'infiltration des capillaires vasculaires. Cette infiltration constitue un danger redoutable, puisqu'elle peut donner lieu à la thrombose, l'anévrysme, l'hémorrhagie, etc.

Cette étude générale sur la syphilis présente un grand intérêt pour les neurologistes qui doivent, plus que tous les autres spécialistes, s'intéresser aux grandes maladies générales et en particulier aux infections et aux intoxications.

* * *

Essai sur le traitement chirurgical de l'épilepsie, par M. Rellay. (In-8° de 68 pages et 9 figures. Paris, Félix Alcan, éditeur. Prix : 3 francs.)

Cette étude est basée sur l'observation d'un certain nombre d'épileptiques trépanés, suivis pendant un temps relativement très long dans le service de M. Bourneville. L'auteur conclut que les résultats tardifs sont le plus souvent *nuls*; avec von Bergmann et Chipault, il condamne la trépanation comme moyen de traitement de l'épilepsie. Les interventions chirurgicales ont toutes donné des résultats primitifs satisfaisants, parce qu'un traumatisme quelconque, accidentel ou chirurgical, est, chez un épileptique, généralement suivi d'une diminution passagère du nombre et de l'intensité des crises. Mais ces résultats primitifs ont été absolument transitoires.

La trépanation ne guérit pas l'épilepsie, de plus elle est dangereuse ; il faut donc la rejeter.

S'ensuit-il que l'épilepsie n'a rien à attendre de la chirurgie ? Evidemment non. Déjà la résection du sympathique cervical semble avoir donné des résultats ; cette opération est, dans tous les cas, peu dangereuse. On ne peut encore apprécier à sa juste valeur

cette nouvelle méthode, car, pour la trépanation aussi, il y eut d'abord un grand nombre de succès : ce n'est que par l'observation ultérieure des malades que l'on en vint à reconnaître que ces guérisons n'étaient que passagères.

Jusqu'à ce que la valeur réelle du traitement opératoire de l'épilepsie soit nettement connu, cette affection ne doit pas sortir du domaine de la médecine.

* * *

Jahresbericht uber die Leistungen und Forstschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, publié par MM. Flatau Jacobsohn et Mendel. (1re année, Berlin, Karger, éditeur, 1 vol. de 1500 pages)

Cet ouvrage, dont le premier volume se rapporte aux travaux parus en 1897, contient le résumé de toutes les publications neurologiques parues dans le monde entier.

Ce volume est divisé en deux parties : Neurologie et Psychiatrie.

La première partie est divisée en six paragraphes : technique microscopique (an. par Pollack); Anatomie (an. par Flatau et Jacobsohn); Physiologie (an. par Verworn, Kalischer, Connstein, Gad, du Bois-Reymond); Anatomie pathologique (an. par Obersteiner et Stroebe) ; Pathologie (an. par Mann, Kalischer, Silex, Bregmann. Leyden, Toby-Cohn, Jolly, Bielschowsky, Rothmann, Wollenberg, Bruns, Sachs, Freud, Richter, Flatau, Minor, Hoffmann, Pick, Schlesinger, Bernhardt, Levy-Dorn, Bechterew, Bary, Eulenburg, Mendel, Sänger, Schuster); Thérapeutique (an. par Bloch, Determann, Ewald, Adler, Goldscheider).

La seconde partie est également divisée en six paragraphes : Physiologie (an. par Ziehen); Pathologie générale (an. par Boedeker); Pathologie spéciale (an. par König, Neisser, Hebold, Cramer, Mendel); Anthropologie criminelle (an. par Näcke); Psychiatrie proprement dite (an. par Cramer); Thérapeutique (an. par König).

Les noms des collaborateurs de cette importante publication prouvent le soin apporté à sa confection et l'intérêt qu'elle présente. Les recherches bibliographiques si fastidieuses seront à l'avenir évitées pour les neurologistes qui consulteront le *Jahresbericht* dont nous venons de parler.

* * *

Traité pratique de radiographie et de radioscopie, par A. Londe. (In-8° de 244 pages et 113 figures. Paris, Gauthier-Villars, éditeur. Prix : 7 francs.)

Cet ouvrage est essentiellement pratique et technique ; le lecteur y trouvera l'exposé des observations personnelles de l'auteur, qui, jointes à celles qui ont été indiquées par d'autres chercheurs, constitueront un guide sûr et précis pour la radiographie.

Dans la première partie, l'auteur expose le matériel nécessaire pour la radiographie et la radioscopie ; il décrit ensuite la technique radiographique et radioscopique.

Dans la seconde partie, il discute les résultats obtenus et parcourt les diverses applications actuelles dans le domaine de la médecine et de la chirurgie.

Il termine par une revue rapide d'autres applications également intéressantes, soit au point de vue scientifique, soit au point de vue industriel.

L'ouvrage de M. Londe est d'une utilité très grande; il nous paraît indispensable à tous ceux qui s'occupent de radiographie.

VARIA

—

Inauguration du monument Charcot. — Le 4 décembre dernier a eu lieu, à la Salpétrière, l'inauguration du monument élevé à l'illustre père de la neurologie moderne. Les notabilités officielles et médicales avaient pris à cœur d'assister à cette cérémonie

M. Brouardel a pris le premier la parole. Il a remercié, en termes chaleureux, le ministre de l'instruction publique d'avoir bien voulu donner à cette manifestation le caractère officiel qu'elle méritait. « Quand un homme, a dit en terminant le doyen de la Faculté de Paris, a rendu de tels services, il n'est plus seulement l'honneur de sa profession, il est celui de la nation tout entière. »

M. Navarre, président du conseil municipal, a ensuite fait l'éloge de Charcot : « Charcot, a-t-il dit, a apporté sa pierre dans le grand édifice : son œuvre entrera comme un élément capital dans la science de l'avenir. Il eut pu aller plus loin, s'il s'était laissé entraîner dans la voie de l'hypothèse. Certes, il est plus doux et plus flatteur pour la vanité de cueillir de prime abord le fruit qui ne sera mûr peut-être que dans un avenir lointain. Mais il faut une vertu scientifique bien profonde pour s'arrêter sur cette pente fatale et s'interdire la précipitation, quand la nature humaine tout entière réclame la solution définitive. Charcot eut cette vertu. Les héros de la science sont ceux qui, capables des vues les plus élevées, ont pu se défendre de toute pensée philosophique anticipée, quand tout les poussait à escalader d'emblée les hauts sommets. Ils nous évitent ainsi des déceptions ; ils font, sans à-coups, la révolution scientifique et philosophique qui prépare à l'humanité un avenir meilleur »

Puis le professeur Raymond a prononcé un discours sincère et vibrant, dont nous avons extrait un passage dans les pages précédentes ; enfin le professeur Cornil a retracé la brillante carrière du maitre.

* * *

On demande des cerveaux d'intellectuels. — Le Dr Burt Wilder, de Ithaca, vient d'adresser une circulaire aux principaux citoyens lettrés des Etats-Unis pour leur demander de léguer leur cerveau à l'université. M. Wilder espère arriver de cette façon à posséder une collection très complète de cerveaux d'intellectuels, dont les particularités n'ont pas encore été convenablement étudiées. *(Revue de l'Hypnotisme.)*

* * *

Plantes toxiques mangées par les animaux. — Les faits de ce genre ne sont pas rares : les fruits de l'if à baies sont mangés par les merles, alors que des empoisonnements ont été constatés chez l'homme par l'ingestion de ces fruits. Les oiseaux consomment également les baies de douce amère, les fruits de bryone ; les merles mangent les graines du lierre, de l'hyèble, qui sont toxiques pour l'homme On peut admettre que ces animaux ont acquis une certaine immunité en s'habituant progressivement à manger des fruits toxiques. Ne voit-on pas des alcooliques boire 5 décilitres, et plus, d'eau-de-vie dans une journée et cela impunément ? N'est-ce pas aussi en habituant l'organisme aux poisons secrétés par les microbes que l'on arrive à le rendre réfractaire à certaines maladies ?

(Revue scientifique.)

SOMMAIRE DU N° 2

Nous sommes heureux de pouvoir annoncer que notre distingué collaborateur, M. Mahaim, vient d'être nommé Professeur de Psychiatrie à l'Université de Lausanne et Directeur de l'Asile cantonal des aliénés de Bois-de-Cery.
Nos sincères félicitations. C.

TRAVAIL ORIGINAL

—

RECHERCHES SUR L'ORIGINE RÉELLE DES NERFS CRANIENS

par A. VAN GEHUCHTEN

—

III

LE NERF GLOSSO-PHARYNGIEN ET LE NERF VAGUE (1)

(Suite et fin)

—

NOYAU TERMINAL OU SENSITIF DU NERF PNEUMO-GASTRIQUE

Si les deux masses grises, que nous avons désignées sous les noms de noyau ventral et noyau dorsal du vague, sont réellement les noyaux d'origine des fibres motrices périphériques, il faut se demander où se rendent, dans le bulbe, les fibres sensitives qui entrent dans la constitution du nerf de la dixième paire.

Nous savons, par les recherches de Kölliker et de Cajal, faites avec la méthode de Golgi, que ces fibres sont en connexion avec le faisceau solitaire ; mais ces observations prêtent toujours le flanc à la critique, puisqu'elles ne nous permettent pas de distinguer les fibres appartenant au nerf vague de celles qui appartiennent au nerf glosso-pharyngien.

Dans le but de résoudre la question d'une façon plus précise, nous avons eu recours à la méthode de Marchi, appliquée sur des bulbes de lapins tués quinze, vingt et vingt-cinq jours après la section du nerf vague au-dessus du ganglion noueux. Les coupes provenant de ces bulbes montrent, en toute évidence, que les fibres sensitives dégénérées traversent plus ou moins horizontalement la racine spinale du trijumeau et la substance gélatineuse voisine jusqu'au niveau du faisceau solitaire. De plus, on trouve un grand nombre de fibres en dégénérescence dans le faisceau solitaire lui-même, depuis les fibres radiculaires supérieures du nerf X jusque dans la moelle cervicale. Sur toute la longueur de ce faisceau solitaire, on voit partir de sa face interne de fines fibres dégénérées. Celles-ci se perdent insensiblement dans la substance grise voisine. Un peu en-dessous de l'extrémité inférieure du quatrième ventricule, quelques unes de ces fibres dégénérées se poursuivent jusque dans la commissure de Cajal.

Il résulte de ces faits que les fibres sensitives du nerf de la dixième paire prennent une large part à la constitution du faisceau solitaire.

La méthode de Marchi nous a permis de constater encore un second fait qui présente un certain intérêt.

---

(1) Voir *Journal de Neurologie*, 1898, n°s 22, 23 et 25.

Certains auteurs, et notamment Bregmann (1), ont observé, à la suite de la section d'un nerf moteur cranien, la dégénérescence des fibres du bout central. C'est ainsi que, sur un lapin tué vingt jours après la *section* (2) du facial au niveau du trou stylo-mastoïdien, cet auteur a constaté, avec la méthode de Marchi, une dégénérescence manifeste dans les fibres de la branche radiculaire externe et de la branche radiculaire ascendante. Il en était de même dans les fibres motrices du nerf trijumeau trente jours après sa section et dans les fibres des nerfs moteurs oculaires (cinq semaines après leur section). Dans nos recherches, nous ne sommes jamais parvenu à mettre en évidence, au moyen de la méthode de Marchi, les fibres du nerf vague en connexion avec le noyau moteur ventral chez des lapins tués quinze, vingt et vingt-cinq jours après la section du nerf au-dessus du ganglion noueux. Le même résultat négatif a été obtenu par van Biervliet dans ses recherches sur le nerf oculo-moteur commun.

Mais si les fibres en connexion avec le noyau moteur ventral semblent rester intactes, il n'en est pas de même des fibres en connexion avec le noyau moteur dorsal. Ces dernières fibres dégénèrent manifestement à la suite de la section du nerf. Aussi sur un grand nombre de coupes voit-on un petit faisceau de fibres dégénérées passer au-devant du faisceau solitaire, sans entrer en connexion avec lui, et se poursuivre jusque sur la face externe du noyau moteur dorsal. Ces faisceaux de fines fibres nerveuses restent d'ailleurs indépendants des fibres sensitives en connexion avec le faisceau solitaire sur toute l'étendue de leur trajet intra-bulbaire.

Nous croyons que cette façon différente dont se comportent les fibres motrices du noyau dorsal et les fibres motrices du noyau ventral du vague, à la suite de la section du nerf, doit être mise en rapport avec les phénomènes que nous avons décrits dans les cellules constitutives de ces deux noyaux. Il résulte, en effet, de nos recherches (3) que, à la suite de la section du nerf vague dans la région cervicale, les cellules du noyau ventral passent de la phase de dissolution à la phase de reformation des éléments chromatophiles, tandis que les cellules du noyau dorsal, au contraire, arrivées à la fin de la phase de dissolution de la substance chromatique, dégénèrent et disparaissent.

Nous croyons pouvoir conclure de là que la dégénérescence, qui survient dans les fibres du bout central d'un nerf *sectionné,* n'est pas due uniquement à la section elle-même, mais n'est que la conséquence des modifications plus ou moins profondes que cette section détermine dans les cellules d'origine. Quand ces modifications cellulaires sont, en effet, peu profondes

(1) BREGMANN : *Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. — Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems.* Wien, 1892, pp. 73-97.

(2) Il est évident que nous ne parlons ici que de la dégénérescence ascendante consécutive à la *section* et non pas à l'*arrachement* du nerf.

(3) VAN GEHUCHTEN : *L'anatomie fine de la cellule nerveuse. — La Cellule,* 1897.

et réparables, les fibres du bout central ne sont pas envahies par la dégénérescence ; c'est ce qui arrive généralement pour les cellules d'origine de tout nerf moteur *sectionné*. Quand, au contraire, ces modifications cellulaires sont plus profondes, quand la cellule lésée, au lieu de passer de la phase de dissolution à la phase de reformation des éléments chromatiques, s'atrophie et disparaît, alors les phénomènes de dégénérescence se montrent également dans les fibres du bout central ; c'est ce qui a lieu pour les fibres motrices du vague en connexion avec le noyau dorsal après la simple section du nerf, c'est ce qui survient également dans le bout central de tout nerf moteur *arraché* ; c'est ce qui arrivera chaque fois, croyons-nous, que, pour un motif quelconque, les cellules d'origine d'un nerf, lésé de n'importe quelle façon, s'atrophient et disparaissent.

La dégénérescence du bout central des nerfs moteurs, observée par certains auteurs, n'est donc, pour nous, que la conséquence immédiate de la lésion profonde et de l'atrophie subséquente des cellules correspondantes. S'il en est ainsi, la dénomination de *dégénérescence rétrograde*, sous laquelle on désigne ce phénomène, n'est pas justifiée.

Les fibres sensitives du nerf de la dixième paire entrent donc dans la constitution du faisceau solitaire.

Si l'on examine maintenant les coupes du bulbe colorées par le bleu de méthylène, on voit que toute la région comprise entre la coupe du faisceau solitaire et l'amas des cellules nerveuses que nous avons désigné sous le nom de noyau moteur dorsal du vague est formée par une substance grise spéciale. Celle-ci est constituée de cellules nerveuses excessivement petites ressemblant entièrement aux cellules de la substance gélatineuse voisine de la racine spinale du trijumeau. Cette substance grise représente pour nous, ainsi que nous le montrerons plus loin, le noyau terminal ou noyau sensitif des fibres du faisceau solitaire. Nous partageons donc, sous ce rapport, l'opinion émise par Forel, Kölliker, Edinger, Cajal et Mahaim. Aussi proposons-nous de désigner cette masse grise sous le nom de *noyau du faisceau solitaire*.

La position de ce noyau du faisceau solitaire par rapport au noyau moteur dorsal du vague, variant quelque peu d'une coupe à l'autre, mérite d'être étudiée avec plus de précision.

Dans ce but, nous avons reproduit dans les figures suivantes, dessinées à un grossissement convenable, toute la partie du bulbe, voisine du plancher du quatrième ventricule, comprise entre le raphé et la coupe du faisceau solitaire.

Si l'on examine une des coupes les plus proximales, faite tout près de l'extrémité supérieure du noyau moteur dorsal du vague (fig. 24), on voit que ce noyau dorsal est placé sur un même plan frontal que le faisceau solitaire, dont il est séparé par une large bande de petites cellules nerveuses ; celles-ci forment par leur ensemble le noyau terminal des fibres du faisceau solitaire. Cette coupe montre également que ces trois parties

plus ou moins distinctes : noyau moteur dorsal du vague, noyau du faisceau solitaire et faisceau solitaire, constituent ensemble une masse unique déprimant légèrement, en arrière, la face ventrale du noyau de l'acoustique, dont elle se trouve séparée par une mince zone pauvre en cellules nerveuses.

Cette masse grise sensitivo-motrice, au fur et à mesure que l'on descend dans le bulbe, s'enfonce de plus en plus dans le noyau de l'acoustique

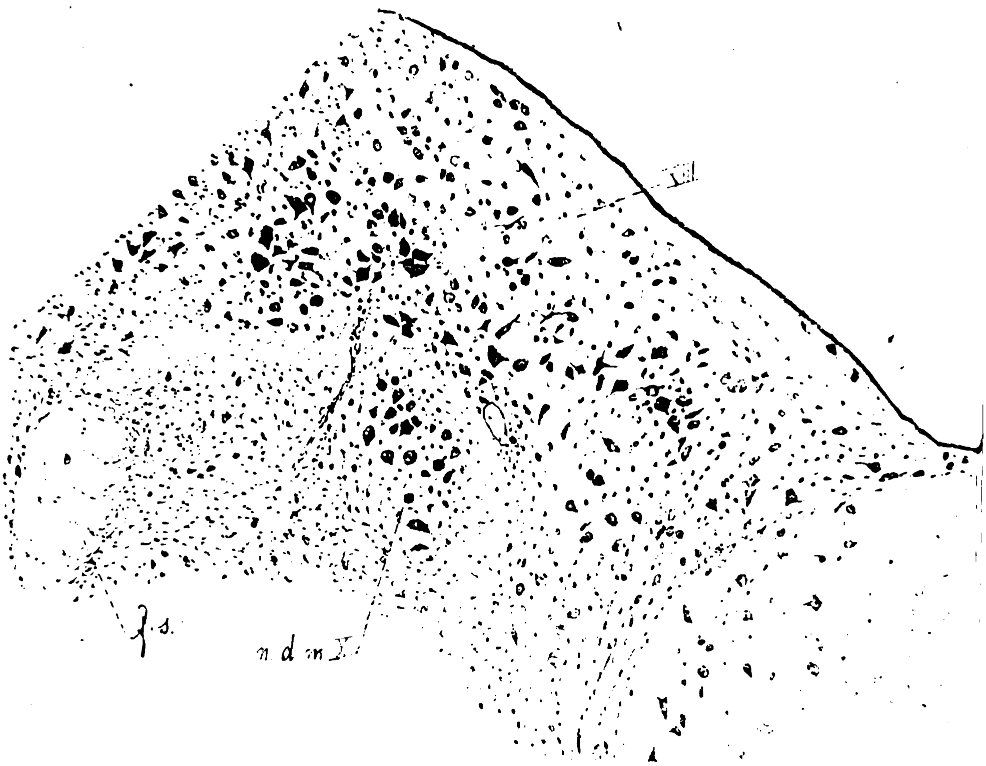


Fig. 24

Coupe transversale du bulbe près de l'extrémité supérieure du noyau dorsal du nerf vague (1)
n. d. m. X. Noyau moteur dorsal du vague. — *f. s.* Faisceau solitaire.
VIII. Région acoustique.

(fig. 2), et se rapproche ainsi insensiblement du plancher du quatrième ventricule, qu'elle finit par atteindre (fig. 3 et 25). Elle n'arrive à la surface libre de ce plancher qu'en traversant le noyau de l'acoustique, ainsi

---

(1) Les figures 24 à 29 ont été dessinées à la chambre claire de Zeiss par un de mes élèves, M. C. De Neeff, au microscope de Nachet. oc. 2. obj. 3. Les dessins ainsi exécutés ont été réduits de 1/3.

que Staderini l'a décrit le premier, et en découpant ce noyau en deux masses distinctes : le noyau intercalé de Staderini en dedans et ce qui reste du noyau de l'acoustique en dehors. A ce niveau (fig. 25), les trois parties constitutives de la masse sensitivo-motrice du vague ont gardé leur position respective : elles sont placées sur un même plan frontal, le noyau dorsal moteur en dedans, le faisceau solitaire en dehors et entre les deux le noyau sensitif ou noyau terminal des fibres de ce faisceau. Si on compare cette



Fig. 25

Coupe transversale du bulbe près de l'extrémité supérieure du noyau du nerf hypoglosse
XII. Noyau du nerf hypoglosse. — *n. i.* Noyau intercalé.
n. d. m. X. Noyau moteur dorsal du vague. — *f. s.* Faisceau solitaire.

coupe à la précédente, on voit que le noyau moteur dorsal a augmenté de volume et que son grand axe s'est incliné légèrement en arrière et en dedans.

La fig. 26 nous montre que la position respective des trois parties de la masse grise sensitivo-motrice du vague se modifie au fur et à mesure que l'on descend dans le bulbe : le noyau moteur est toujours en dedans, mais

l'inclinaison de son grand axe est beaucoup plus prononcée. Le noyau sensitif et le faisceau solitaire sont toujours en dehors, mais ils se sont inclinés un peu en arrière, de telle sorte que le noyau sensitif touche maintenant presque directement le plancher libre du quatrième ventricule. En même temps que le rapport de cette masse grise sensitivo-motrice du vague avec le plancher du ventricule devient plus étendu, on voit le noyau intercalé (*n. i.*) diminuer lentement de volume.

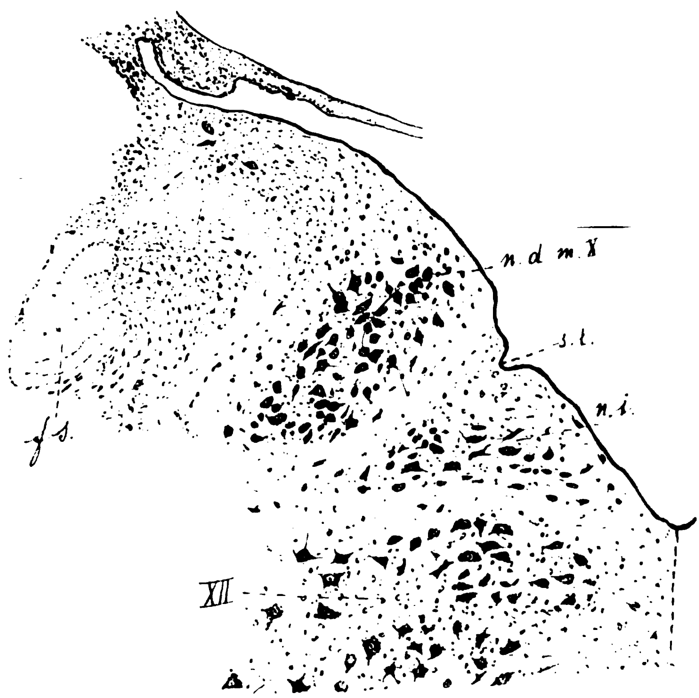


Fig. 26

Section transversale du bulbe prise 30 coupes plus bas que la précédente
XII. Noyau de l'hypoglosse. — *n. i.* Noyau intercalé.
s. l. Sillon limitant des ventricules. — *n. d. m. X.* Noyau moteur dorsal du vague.
f. s. Faisceau solitaire.

Dans les coupes suivantes le noyau intercalé tend insensiblement à disparaître. Le noyau dorsal moteur devient de plus en plus transversal. Derrière lui se développe une masse grise riche en cellules volumineuses dont nous ignorons la signification. Le noyau sensitif conserve sa position entre le noyau moteur dorsal et le faisceau solitaire. Celui-ci occupe le même plan frontal que le noyau moteur.

En descendant dans la série des coupes, on voit bientôt (fig. 27) que le quatrième ventricule tend à se fermer par suite de l'apparition, sur la face interne de la masse grise située en arrière du noyau dorsal, d'un amas de petites cellules faisant saillie dans la cavité ventriculaire au-devant de la toile choroïdiennne. Le noyau moteur a son grand axe presque transversal. Le faisceau solitaire s'est rapproché du noyau moteur en même temps que



Fig. 27

Coupe transversale du bulbe près de l'extrémité inférieure du plancher du quatrième ventricule

XII. Noyau de l'hypoglosse. — *n. i.* Noyau intercalé. — *s. l.* Sillon limitant des ventricules *n. d. m. X.* Noyau moteur dorsal du vague. — *f. s.* Faisceau solitaire.

le noyau sensitif semble se continuer avec la masse grise située en arrière du noyau moteur.

La fusion entre les deux amas de petites cellules s'est faite entièrement dans la fig. 28, ce qui a amené la fermeture du quatrième ventricule et sa trans-

formation en canal central ; ou plutôt cette fusion des parois du quatrième ventricule forme comme une espèce de pont de substance nerveuse séparant la coupe du canal central de l'extrémité inférieure du quatrième ven-

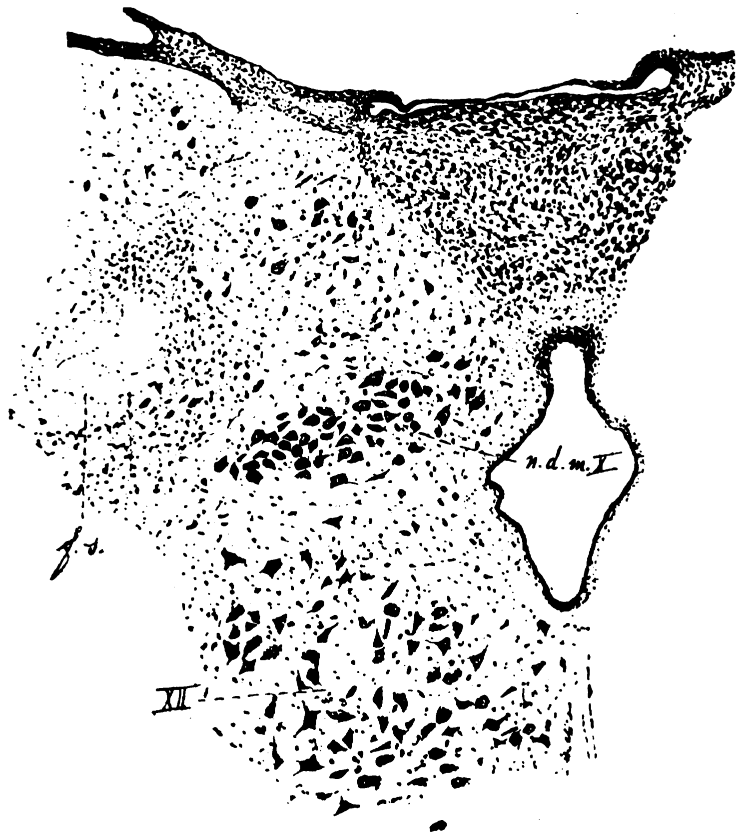


Fig. 28

Coupe transversale du bulbe après fermeture du quatrième ventricule
XII. Noyau de l'hypoglosse.
n. d. m. X. Noyau dorsal moteur du vague. — *f. s.* Faisceau solitaire

cule, représentée ici par une mince fente transversale comprise entre ce pont nerveux et la toile choroïdienne (1).

---

(1) L'existence de ce double canal a déjà été signalée par Staderini dans la moelle allongée du lapin, du chien et de l'homme. (STADERINI : *Du mode de terminaison du canal central dans le bulbe rachidien*. — *Monitore zoologico italiano*, 1894. — Cité d'après le résumé paru dans les *Arch. ital. de biologie*, 1895. p. 456.

Le noyau moteur dorsal forme une saillie sur la paroi latérale du canal central. Le faisceau solitaire et le noyau sensitif ont conservé la même position que sur la coupe précédente.

La fig. 29 nous montre le canal central plus rétréci encore ; il s'est fermé dans sa partie postérieure, de telle sorte que le noyau moteur dorsal se



Fig. 29

Coupe transversale du bulbe faite près de l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse

XII. Noyau de l'hypoglosse. — *n. d. m. X*. Noyau moteur dorsal du vague. *f. s.* Faisceau solitaire. — *gg. com.* Ganglion commissural.

trouve maintenant sur un plan frontal postérieur à celui qui passe par le canal central. Ce noyau dorsal, considérablement réduit en volume, est devenu circulaire. Le faisceau solitaire, qui pendant son trajet descendant dans le bulbe a constamment diminué de volume, se trouve maintenant en dehors et en arrière du noyau moteur. Le noyau sensitif s'est développé dans le sens transversal, il passe en arrière du noyau moteur pour venir se confondre, sur la ligne médiane, avec le noyau sensitif du côté opposé et

donner ainsi naissance à une masse grise médiane, à laquelle Cajal a donné le nom de ganglion commissural.

Les trois parties constituantes de la masse sensitivo-motrice du vague diminuent, à partir de ce point, insensiblement de volume. Le faisceau solitaire et le noyau sensitif voisin disparaissent les premiers, comme éléments

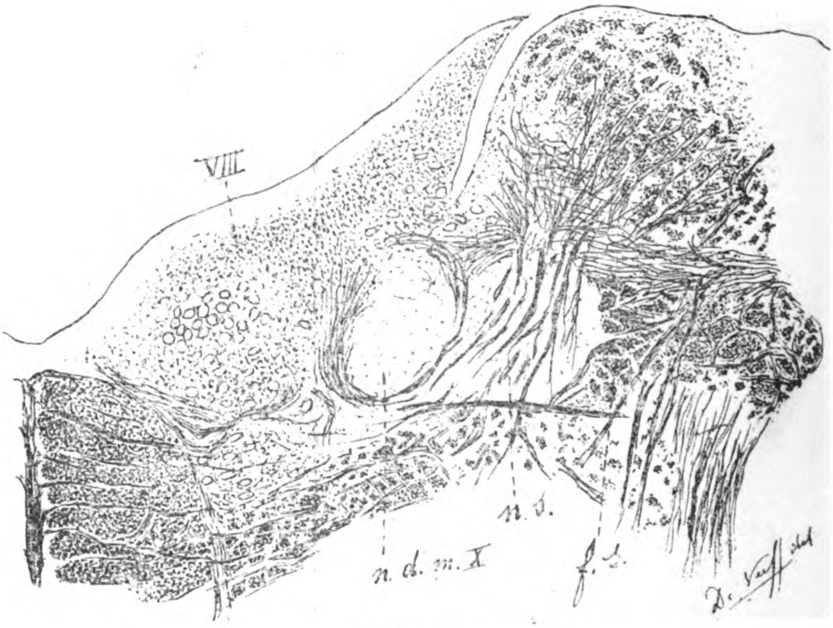


Fig. 30

Coupe transversale du bulbe près de l'extrémité supérieure du noyau dorsal du vague (méthode de Weigert-Pal) et correspondant à la coupe représentée dans la fig. 24 (méthode de Nissl).

f. s. Faisceau solitaire. — *n. s.* Noyau du faisceau solitaire traversé par les fibres de la voie acoustique centrale. — *n. d. m. X.* Noyau dorsal moteur du vague. — *VII.* Région acoustique.

distincts, tandis que le noyau moteur peut se poursuivre encore sur un nombre considérable de coupes jusque dans la moelle cervicale.

Si, au lieu d'étudier les coupes du bulbe avec la méthode de Nissl, qui ne met en évidence que les cellules nerveuses, on a recours à la méthode de Weigert-Pal, qui colore les fibres nerveuses (fig. 30, 31 et 32); on voit que le noyau sensitivo-moteur du vague ne semble former qu'une masse grise unique, limitée en dehors par la coupe du faisceau solitaire. La par-

tie externe de cette masse grise commune, c'est-à-dire le noyau sensitif ou noyau du faisceau solitaire, se distingue cependant de la partie interne de la masse commune,ou noyau dorsal moteur, par la présence de fibres myélinisées qui semblent provenir du faisceau solitaire pour se terminer dans

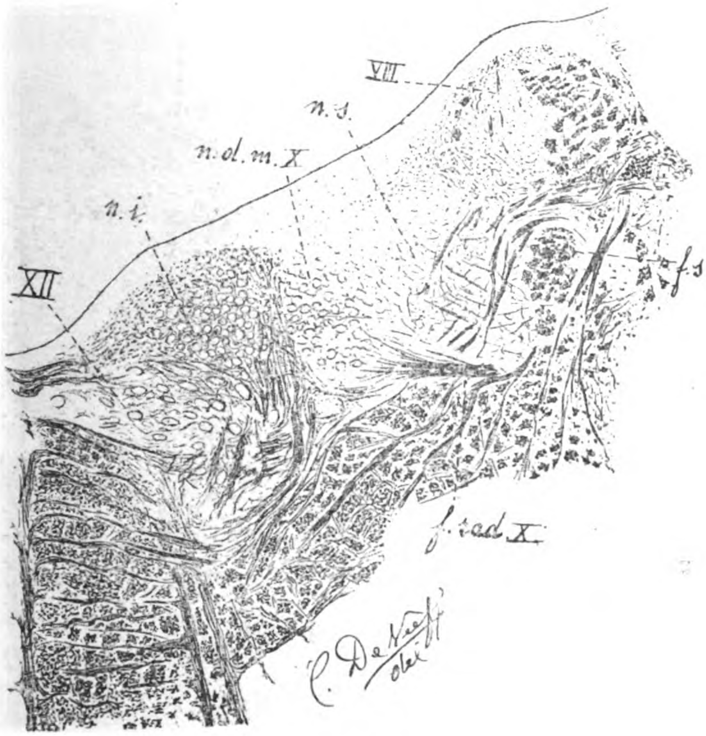


Fig. 31

Coupe transversale du bulbe (méthode de Weigert-Pal) correspondant à la coupe reproduite dans la fig. 25 (méthode de Nissl)

XII. Noyau de l'hypoglosse. — *n. i.* Noyau intercalé. — *n. d. m. X.* Noyau dorsal du vague. — *n. s* Noyau du faisceau solitaire traversé par quelques fibres de la voie acoustique centrale. *f. s.* Faisceau solitaire.

le noyau sensitif et qui font complètement défaut dans le noyau moteur. De plus, dans les coupes passant par la partie proximale du noyau dorsal sensitivo-moteur du vague (fig. 30), on voit des faisceaux de fibres nerveuses provenir du noyau de l'acoustique et traverser obliquement la masse grise dorsale du vague en longeant approximativement la face externe du noyau moteur. Ces fibres, qui appartiennent, sans aucun doute, à la voie

acoustique centrale, séparent en quelque sorte à ce niveau le noyau moteur du noyau sensitif.

La méthode de Golgi, appliquée à l'étude des cellules du noyau dorsal du vague, nous a déjà appris que les cellules du noyau moteur envoient

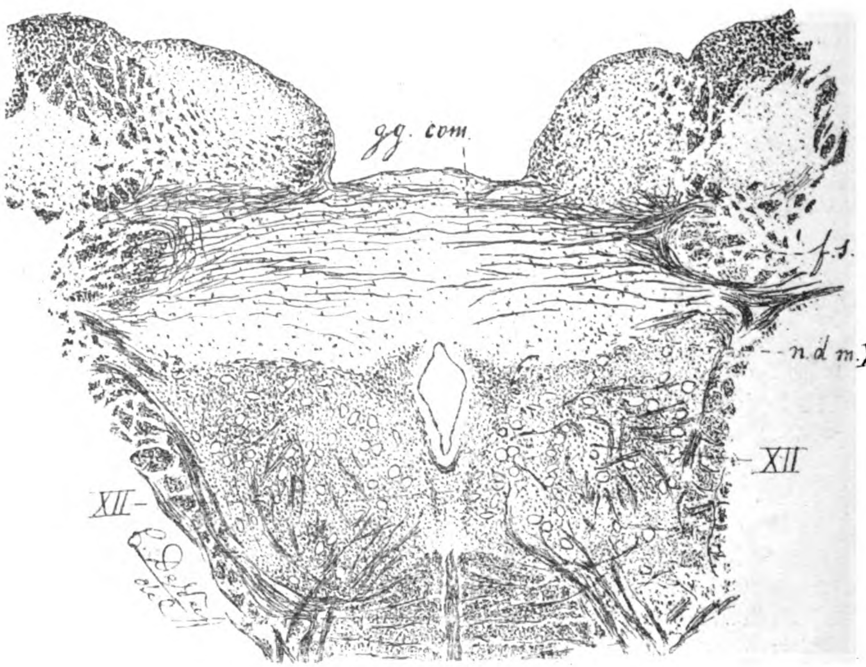


Fig. 32

Coupe transversale du bulbe près de l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse (méthode de Weigert-Pal)

XII Noyau de l'hypoglosse. — *n. d. m. X.* Noyau dorsal moteur du vague. *f. s.* Faisceau solitaire. — *gg. com* Ganglion commissural.

leur prolongement cylindraxile dans les faisceaux radiculaires du nerf. Elle nous montre également (fig. 23), conformément aux observations de Kölliker et de Cajal, que les fibres du faisceau solitaire envoient de nombreuses branches collatérales dans le noyau sensitif voisin et que ce noyau lui-même se trouve constitué d'un nombre considérable de petites cellules nerveuses pourvues de prolongements protoplasmiques très volumineux et d'une longueur considérable. L'axone des cellules de ce noyau sensitif, mince et délicat, s'incline en avant et en dedans sans que nous ayons pu le

poursuivre sur une longueur suffisante pour pouvoir établir d'une manière précise sa destination définitive. Nous savons d'ailleurs, d'après les recherches de Cajal, que ces axones s'inclinent en dedans, passent le raphé pour constituer, dans la moitié opposée du bulbe, la voie sensitive centrale bulbo-corticale.

De toutes ces recherches il résulte donc que la masse grise située en dedans du faisceau solitaire est incontestablement en connexion avec les fibres radiculaires du vague et mérite d'être désignée sous le nom de *noyau sensitivo-moteur du vague*. Cette masse grise se trouve formée de deux parties nettement distinctes l'une de l'autre par la nature des cellules nerveuses qui les constituent : une partie interne et une partie externe. La partie interne est formée de cellules dont les axones se rendent dans le nerf périphérique, cellules qui ont comme caractéristique de réagir d'une façon très rapide à la section de leur prolongement cylindraxile; ces cellules sont de nature motrice et constituent par leur ensemble le *noyau dorsal moteur* du vague et de la partie bulbaire du nerf spinal.

La partie externe de cette masse grise commune avoisine immédiatement le faisceau solitaire. C'est dans cette partie grise que se terminent, par des ramifications collatérales et terminales, les fibres constitutives du faisceau solitaire. Cette masse grise se trouve d'ailleurs formée de cellules nerveux dont les axones se rendent vers les parties supérieures du névraxe. Aussi doit-elle être considérée comme le *noyau terminal des fibres du faisceau solitaire*. Et comme celui-ci est formé en grande partie par les fibres radiculaires sensitives du nerf vague, rien ne s'oppose à considérer cette masse grise comme représentant, au moins en partie, le noyau terminal ou noyau sensitif du nerf de la dixième paire.

Cette masse grise sensitivo-motrice ainsi comprise a été désignée, par Dees et par Holm, sous le nom de *noyau dorsal du vague*. Aussi ces auteurs ont-ils subdivisé ce noyau dorsal en une partie dorso-latérale ne renfermant que quelques petites cellules nerveuses au milieu d'un lacis de fibrilles très fines et en une partie ventro-médiane où l'on trouve, à côté d'un réseau de fibrilles, un amas de cellules ganglionnaires. Cassirer et Schiff n'admettent pas cette subdivision du noyau dorsal et cela uniquement, nous semble-t-il, parce que ces auteurs ne désignent sous ce nom que le groupe cellulaire interne. A l'exemple de Schwalbe, ils donnent au noyau dorsal du vague une étendue moins considérable que ne le font Dees et Holm. C'est ce qui explique les divergences existant entre les faits d'observations. A notre sens, les critiques formulées par Cassirer et Schiff ne sont pas justifiées. Il résulte, en effet, de nos recherches, que la subdivision du noyau dorsal admise par Dees et Holm existe réellement. Mais, au lieu d'avoir à faire à deux parties d'une même masse grise, ces auteurs ont eu sous les yeux deux masses grises, anatomiquement et physiologiquement différentes ; leur groupe ventro-médian correspond seul au

noyau dorsal du vague décrit par Stilling et appelé par nous *noyau dorsal moteur* ou *noyau moteur à petites cellules* (1) du nerf de la dixième paire, tandis que leur groupe dorso-latéral correspond au noyau sensitif de ce nerf ou mieux au noyau terminal des fibres du faisceau solitaire.

RÉSUMÉ

Les connexions bulbaires du nerf pneumo-gastrique peuvent donc se résumer dans les conclusions suivantes :

1° Les fibres motrices du nerf vague présentent incontestablement deux noyaux d'origine :

a) Un noyau moteur ventral ou *noyau moteur à grandes cellules* constituant le noyau ambigu. Ce noyau appartient en propre aux fibres de ce nerf.

b) Un noyau moteur dorsal ou *noyau moteur à petites cellules*. Ce noyau appartient à la fois aux fibres du vague et aux fibres bulbaires du nerf de Willis.

2° Les fibres sensitives du nerf vague pénètrent dans le bulbe jusqu'au niveau du faisceau solitaire. Là, elles se recourbent en bas pour devenir les éléments constituants principaux de ce faisceau. Ces fibres peuvent se poursuivre jusque dans l'extrémité supérieure de la moelle cervicale. Elles se terminent par des ramifications collatérales et terminales dans la substance grise gélatineuse voisine. Celle-ci représente donc le noyau terminal des fibres du faisceau solitaire ainsi que le noyau sensitif du nerf de la dixième paire.

RECHERCHES SUR L'ORIGINE RÉELLE DU NERF GLOSSO-PHARYNGIEN

La section de ce nerf, faite à la base du crâne, amène le phénomène de chromatolyse dans un petit groupe de cellules nerveuses situé en dedans de l'extrémité supérieure du noyau ventral du vague, immédiatement en-dessous de la colonne cellulaire interne du noyau du facial (fig. 33). Cet amas cellulaire ne se retrouve que sur 10 coupes de 20 microns d'épaisseur. Formé de 2 ou 3 cellules dans le voisinage immédiat du noyau du facial, cet amas gris se renfle vers sa partie moyenne au point de former, sur la 5e et la 6e coupes, un groupe de 12 à 15 cellules. A partir de là, il diminue de nouveau rapidement de volume et ne se trouve plus constitué

(1) Nous avons vu que ce noyau dorsal moteur est également en connexion avec les fibres bulbaires du nerf de Willis ; le nom de *noyau vago spinal* sous lequel l'a désigné depuis longtemps M. Duval est donc pleinement justifié. Nous préférons cependant lui réserver le nom de *noyau dorsal moteur* ou *noyau moteur à petites cellules du vague*, parce que nous croyons qu'il est préférable de rattacher au nerf de la dixième paire les fibres bulbaires du nerf de Willis, ainsi que nous espérons le démontrer en abordant l'étude de ce dernier nerf.

que de 2 ou 3 cellules sur les coupes 9 et 10. Cette colonne cellulaire est donc fusiforme. Elle représente le noyau d'origine des fibres motrices du nerf de la neuvième paire.

Si l'on examine les cellules du noyau du côté opposé, on voit qu'elles sont toutes normales. Il résulte donc de ce fait que les fibres radiculaires motrices du nerf de la neuvième paire sont toutes des fibres directes.

Quand on arrache le nerf glosso-pharyngien à la base du crâne, de manière à entraîner le ganglion nerveux qui existe sur son trajet, et que, quinze ou vingt jours après l'opération, on traite le bulbe de ce lapin par la méthode de Marchi, on constate qu'un certain nombre des fibres du



Fig. 33

Coupe transversale faite en-dessous de l'extrémité inférieure du noyau du facial et passant par l'extrémité supérieure du noyau ventral du vague (cellules en chromatolyse) et dans le voisinage de la partie moyenne du noyau moteur du nerf glosso-pharyngien (cellules normales situées en dedans des cellules lésées).

faisceau solitaire sont envahies par la dégénérescence Le nombre des fibres dégénérées est beaucoup moins considérable qu'à la suite de la section du vague au-dessus du ganglion noueux. De plus, ces fibres dégénérées n'existent que dans la partie supérieure du faisceau solitaire. Nous croyons pouvoir conclure de ces faits que les fibres sensitives du nerf glosso-pharyngien entrent dans la constitution du faisceau solitaire et que, par conséquent, la masse grise qui avoisine ce faisceau, au moins dans sa partie proximale, doit être considérée comme le noyau terminal des fibres sensitives de ce nerf.

REVUE DE NEUROLOGIE

—

DES TUMEURS CÉRÉBRALES ET DES RÉSULTATS DE LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL (*Over Hersentumoren en de resultaten hunner operatieve behandeling*), par EBERSON. 428 pages, 10 belles phototypies. 1898. Amsterdam.

Ce travail constitue réellement un traité complet des tumeurs cérébrales. Après une introduction concise, mais claire et nette, traitant de l'étiologie, de la symptomatologie et du traitement des tumeurs intracraniennes, l'auteur donne le détail de sept cas personnels. Il résume ensuite, plus de 212 cas qu'il a recueillis dans la littérature médicale. Il examine ce que peut donner l'opération palliative, la ponction des ventricules et la ponction lombaire. De cette longue et consciencieuse étude l'auteur ne conserve qu'une impression pénible et sa seule conclusion se résume en ces termes, qu'il emprunte à Brissaud : « La chirurgie des tumeurs cérébrales est une triste chirurgie, elle n'a son excuse que dans le soulagement temporaire qu'elle procure, car elle n'est guère que palliative. »

C'est donc une tendance exactement opposée à celle qui anime les travaux de Winkler qui considère, avec raison croyons-nous, que l'intervention dans les affections craniennes trouve, non son *excuse*, mais sa *justification incontestable*, dans le soulagement qu'elle amène et dans la chance de guérison qu'elle seule peut encore fournir dans l'état actuel de la science. F. S.

* * *

LES CONSÉQUENCES, POUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL, DE L'EXTIRPATION DU GANGLION SUPÉRIEUR DU GRAND SYMPATHIQUE CERVICAL (*De gevolgen des extirpatie van het ganglion supremum colli nervi sympathici voor het centrale zenuwstelsel*), par HUET. 90 p., 1898. Amsterdam.

Hoeben a recherché par la méthode de Gudden où se localise dans la moelle cervicale le centre oculo-spinal (de Budge) (*Over een centrum oculo-spinale. Hoeben, 1896, Utrecht*). Après extirpation du ganglion supérieur du sympathique cervical, puis après énucléation de l'œil, il a obtenu des résultats qui lui ont permis d'établir que ce centre doit se trouver dans la colonne médiale des cellules motrices de la corne antérieure, surtout à la partie postérieure, du 5me au 7me segment cervical, chez le lapin. Huet a repris l'expérience de l'extirpation du ganglion supérieur cervical et il en a étudié les conséquences par la méthode de Nissl, de Marchi, de Pal, etc. Il résulte de ces expériences, confirmatives en tous points de celles de Hoeben, qu'une réaction médullaire très intense suit cette extirpation : les cellules des groupes centraux de la moelle entrent en chromatolyse, celles des groupes latéraux deviennent piknonmorphes : quelques cellules du coté opposé de la moelle se modifient également. Un grand nombre de cellules atteintes disparaissent par la suite et conséquemment on rencontre des dégénérescences dans les racines médullaires et la corne antérieure s'amincit notablement. Huet en conclut que « après extirpation du ganglion supérieur, un centre sympathique spinal, situé entre les 5me et 8me racines cervicales, disparait. » Mais il y a plus. On trouve également que la partie caudale, latéro-ventrale, du noyau du nerf vague est atteinte et de même une partie du noyau de l'hypoglosse. En outre, dans le mésencéphalon, la substance grise qui entoure l'acquedue de Sylvius s'est affaissée du côté correspondant à l'extirpation : cette atrophie se localise plus spécialement au niveau du diencéphalon, dans le ganglion habenulae : et conséquemment le fasciculus retroflexus dégénère partiellement.

L'auteur n'a pas rencontré de dégénérescences analogues dans les noyaux des moteurs oculaires.

Tous ces résultats sont analogues à ceux obtenus précédemment par Winkler et par Hoeben, mais ils viennent heureusement les préciser par l'emploi des nouvelles méthodes. Nous n'avons à relever dans ces recherches qu'une seule lacune qui nous paraît devoir être signalée : l'extirpation du ganglion ne doit pas rester sans influencer la circulation et par suite la nutrition du territoire dont il règle l'irrigation, et nous savons, d'autre part, que les phénomènes de chromatolyse peuvent être facilement provoqués par des modifications, mêmes passagères, dans le courant sanguin (Marinesco, Juliusberger, Ballet et Dutil). Ce qui nous porte à croire que ce facteur n'a pas été sans influencer les lésions décrites par Huet et Hoeben, c'est que Huet a trouvé, à certains niveaux de la moelle, *toutes les cellules des noyaux latéraux et un grand nombre des cellules du noyau central*, modifiées. Quand on voit les figures de Hoeben avec cette atrophie considérable de la corne antérieure on a peine à croire que les neurones sympathiques ont *seuls* disparus. C'est là un problème qu'il faudra élucider avant d'admettre définitivement la localisation médullaire de ces neurones. F. SANO.

REVUE DE PSYCHOPHYSIOLOGIE

LA SIGNIFICATION DES MOUVEMENTS RÉFLEXES POUR LA PERCEPTION SENSORIELLE EN RAPPORT AVEC LES LOIS DE WEBER ET DE FECHNER (*De beteekenis van reflectonische bewegingen voor de zintuigelijke waarneming in verband met de wetten van Weber en Fechner*), par VAN WAYENBURG, 145 p., 1897, Amsterdam.

L'auteur a voulu vérifier l'hypothèse de Münsterberg d'après laquelle les sensations ne deviendraient conscientes que quand elles sont unies à des sensations motrices concomitantes ; en d'autres termes la sensation n'aurait de valeur que quand elle a provoqué des mouvements réflexes. L'intensité de la perception peut donc être mesurée d'après l'intensité de la réaction périphérique, c'est-à-dire par la contraction musculaire. L'auteur a mesuré la réaction qu'une excitation d'une grandeur déterminée produit dans l'appareil sensitivo-moteur réflexe de la grenouille. Ses résultats concordent avec la loi de Weber-Fechner. L'appareil sensitivo-moteur apprécie donc la valeur différencielle des excitations. Dubois, Ppeffer ont démontré que cette loi s'applique également aux manifestations réflexes des mollusques, des bactéries, des protozoaires et des spermatozoïdes. Waller admet la même relation pour l'excitabilité de l'appareil neuro-musculaire.

Si donc, comme l'admet Münsterberg, la conscience n'apprécie la valeur de la sensation que par l'intermédiaire de la réaction musculaire provoquée, il est à remarquer que l'intensité de cette réaction croit elle-même avec le logarithme de l'excitation. Il n'y a donc ni contradiction, ni incompatibilité entre les théories de Münsterberg et celles de Weber-Fechner.

Le groupe musculaire coordonné d'un appareil réflexe sensitivo-moteur ajoutera quelque chose à l'influx centripète, qui renseigne le sensorium sur la *qualité* de l'excitation. Ce nouvel élément est dû à la dépendance logarithmique de l'intensité de la contraction et c'est cette dépendance qui, suivant Münsterberg, permet d'apprécier la *quantité* de l'excitation.

Ce qui résulte, d'une manière positive, des recherches de van Wayenburg c'est que l'intensité de la réaction motrice réflexe, chez la grenouille, croit avec le logarithme de l'excitation appropriée.

F. S.

* * *

Association libre des mots (*Vrije woord associatie*), par Nicolaas van der Plaats, 84 p., 1898, Amsterdam.

Après une introduction historique condensée, l'auteur donne les résultats de plus de 10,000 expériences. Il a recherché comment se font, chez différentes personnes normales, les associations les plus simples des mots. Il donne un mot et le sujet doit répondre, soit immédiatement, soit après réflexion, par le mot qui se présente le plus naturellement à l'esprit. Tandis que la plupart des personnes répondent suivant les modes d'association les plus variés, quelques un emploient des modes déterminés qui ne sont, souvent, que rarement employés par la moyenne des hommes.

La plupart des personnes répondent aux mots monosyllabiques par des mots composés ou dérivés qui en dépendent. Dans plus de 50 °/₀ des cas, l'association est coordonnée. On trouve, en outre, des associations prédicatives, des écholalies et des mots complétant le mot prononcé. Quelques personnes emploient exclusivement une de ces méthodes.

L'auteur propose la division suivante des modes d'association des mots : I, associations coordonnées ; II, associations prédicatives ; III, associations complétantes ; IV, associations par écholalie ou par souvenir d'expression qui contiennent le mot ; V, Identités ; VI, associations sans signification.

L'auteur croit, avec Münsterberg, que la distinction en associations internes et externes n'a pas de valeur. Mais il ne peut admettre, comme lui, la division en associations coordonnées, subordonnées et supraordonnées ; il réunit tous ces cas sous le titre I des associations coordonnées.

Chez l'homme normal les quatre premières formes se rencontrent en majeure partie ; tantôt réunies, tantôt isolées. L'auteur se propose d'étudier, prochainement, ces mêmes phénomènes sur le terrain de la pathologie.

Les discussions de ce travail nous ont paru quelquefois assez diffuses — peut être à cause de notre infériorité personnelle — les tableaux d'expérimentation, qui constituent des documents extrêmement curieux et instructifs, nous ont intéressé au plus haut point.

F. S.

BIBLIOGRAPHIE

—

Les paralysies générales progressives, par M. Klippel. (In-8° de 35 pages, Masson et Cie, éditeurs. Prix : fr. 1.25.)

La onzième monographie de l'*OEuvre médico-chirurgicale* est consacrée à l'étude complète des paralysies générales. Nous disons *les* paralysies parce que les travaux de

Klippel ont contribué à mettre en évidence le fait que, sous le nom de paralysie générale, on a décrit un grand nombre d affections qui rentrent, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, dans le cadre de cette terrible maladie

L'auteur débute par une classification raisonnée et prend pour point de départ cette loi que les symptômes des maladies de l'encéphale sont moins déterminés par la nature des lésions que par leur localisation.

Les lésions encéphaliques des paralysies générales sont minutieusement étudiées, et l'influence de certaine poisons, comme l'alcool, les toxines de la tuberculose, de la syphilis, est mise hors de doute.

M. Klippel fait ensuite l'étude des symptômes, de leur modalité dans les différentes formes encéphaliques ou spinales, et procède à une analyse détaillée afin de faciliter le diagnostic précoce de cette affection et le diagnostic différentiel de chaque forme.

Le traitement est envisagé pour c' aque forme et les mesures prophylactiques y sont clairement exposées.

* * *

Le myxoedème, par M. Thibierge. (In-8° de 32 pages. Masson et Cie, éditeurs. Prix : fr. 1.25.)

Le rôle du corps thyroïde dans la pathologie générale devient de plus en plus important. En étudiant aussi complètement que possible le myxoedème, le Dr Thibierge a classé le chapitre d'une des affections médicales des plus intéressantes.

Ce travail, qui débute par un historique détaillé du myxoedème, étudie la symptomatologie, les formes, les complications, le diagnostic de la cachexie primitive et s'arrête longuement sur la *pathogénie* de ce mal. On sait, en effet, que les récents travaux de Gley ont mis en évidence l'influence des glandes thyroïdes accessoires et que Brissaud, se servant de ces données physiologiques, essaie de jeter une nouvelle lumière sur la genèse du crétinisme et de la dégénérescence goîtreuse. M. Thibierge reprend dans sa monographie toutes ces nouvelles idées, les fond en un seul tout, pour livrer au public médical l'état actuel d'une des manifestations les plus curieuses de la pathologie de la glande thyroïde. Le rôle thérapeutique de cette dernière glande est examiné avec un esprit critique remarquable.

* * *

Code de la médecine, par M. Dijon. (In-8° de 53 pages. Huy, Charpentier, éditeur. Prix : 2 francs.)

Cet opuscule contient, clairement exposées, toutes les questions relatives aux rapports de la profession médicale avec la législation. Le lecteur y trouvera tous les renseignements désirables au sujet des déclarations de naissance, donations et testaments, honoraires, responsabilité, secret professionnel, exercice illégal, patente, faux certificats, assistance médicale, médecine légale, aliénés, etc.

* * *

Leçons de clinique thérapeutique sur les maladies du système nerveux, par M. Gilles de la Tourette. (In-8° de 480 pages. Paris, Plon et Nourrit, éditeurs.)

Parmi les leçons cliniques que l'auteur a eu l'occasion de faire, il a choisi celles qui comportaient des développements thérapeutiques. La thérapeutique des maladies du système nerveux est difficile, on ne lui consacre que peu de place dans les traités didactiques ; aussi M. Gilles de la Tourette s'efforce-t-il de combler cette lacune en publiant dix leçons dont voici les titres : Diagnostic et pronostic de l'hémorrhagie cérébrale et des états apoplectiformes, traitement des hémiplégiques ; les états neurasthéniques et leur traitement ; diagnostic et traitement de l'épilepsie ; traitement de l'hystérie ; diagnostic et traitement du tic douloureux de la face et de la migraine ; la morphinomanie et son traitement ; le vertige de Ménière et son traitement ; pathogénie et traitement des pieds bots ; formes cliniques et traitement des myélites syphilitiques ; diagnostic et traitement de l'ataxie locomotrice.

Ces sujets sont bien alléchants pour le neurologiste lorsqu'ils sont traités avec autorité ; aussi pensons-nous que l'ouvrage de M. Gilles de la Tourette sera accueilli avec enthousiasme par les savants, qui y trouveront des aperçus nouveaux, et par les praticiens, qui y puiseront des éléments d'une utilité incontestable.

* * *

L'APHASIE AMNÉSIQUE ET SES VARIÉTÉS CLINIQUES, par A. PITRES. (In-8°, 95 pages. Paris Félix Alcan, éditeur.)

Cette intéressante étude a été faite par notre éminent collaborateur au cours de quatre leçons cliniques faites à l'hôpital Saint-André de Bordeaux.

L'auteur prouve qu'il existe bien réellement une forme clinique d'aphasie uniquement causée par la perte de l'évocation des mots ; cette forme n'appartient ni à la cécité verbale, ni à la surdité verbale, ni à l'aphémie, ni à l'agraphie. S'il fallait établir une classification générale des aphasies, M. Pitres placerait, entre les aphasies de réception ou sensorielles et les aphasies d'émission ou motrices, un groupe intermédiaire qu'il appellerait les aphasies d'association dont la principale variété serait l'aphasie par dysmnésie d'évocation verbale. Le malade conserve, *in posse*, la faculté de parler ou d'écrire ; il peut répéter les mots qu'on prononce devant lui, écrire d'après copie ou sous dictée, mais il ne peut plus évoquer spontanément les images verbales qui lui seraient nécessaires pour revêtir sa pensée par des mots appropriés. En d'autres termes, l'aphasie sensorielle et l'aphasie motrice sont les manifestations symptomatiques de la perte de l'excitabilité organique ou fonctionnelle des centres des images sensorielles ou motrices des mots, l'aphasie amnésique est le signe révélateur de la rupture des communications entre les centres psychiques intacts et les centres inaltérés des images verbales.

Ces malades ne sont pas privés de la parole, ils lisent bien, répondent judicieusement aux questions, mais, de temps en temps, les mots qu'ils voudraient employer leur échappent et ils sont obligés de s'arrêter ou d'avoir recours à des périphrases. Ils diffèrent : des aphasiques moteurs, parce qu'ils n'ont pas de difficultés anormales de l'articulation ; des aphasiques sensoriels, parce qu'ils n'ont pas de symptômes évidents de cécité ou de surdité verbale ; des gens sains, parce qu'ils sont incapables d'évoquer, au moment opportun tous les mots qui seraient nécessaires pour exprimer leur pensée.

Voici le récit que donne M. A. Brisson, dans le *Temps*, d'une séance de médiumnité faite avec Eusapia Paladino :

L'instant solennel est arrivé. La séance va commencer. Elle eut commencé plus tôt si Eusapia eut cédé à l'impatience des convives. Mais sa façon d'agir avec Mme Crispi prouve qu'il ne lui plaît pas d'être gênée. Elle passe dans une pièce voisine, où, sous l'œil attentif de Mme Flammarion, elle se dépouille de sa robe et de son corset et revêt une sorte de peignoir dont l'étoffe plus légère et plus souple facilite ses gestes et leur laisse une entière liberté. Une table de cuisine est déposée dans un angle du salon. Derrière la table un rideau, et derrière le rideau, dans un espace de deux mètres carrés, une chaise, une étagère et quelques menus objets, un violon, une sonnette, une boîte à musique, un accordéon, que M. Flammarion a pris soin d'acheter lui-même au bazar de l'Hôtel-de-Ville, afin de se prémunir contre tout danger de truquage. Aucune porte ne s'ouvre à cet endroit de la pièce, aucune communication ne s'y peut établir avec le reste de l'appartement.

Eusapia s'assied, la face à la table, le dos au rideau. Les deux personnes chargées du contrôle se placent à ses côtés et s'emparent, chacune, d'une main du médium, qu'elles s'engagent sur l'honneur à ne pas lâcher, fût-ce une seconde. Elles s'assurent du pouce, cette précaution rendant à peu près impossibles les substitutions de mains. Leurs pieds emprisonnent ceux d'Eusapia. Trois autres spectateurs rangés autour de la table « font la chaîne », selon la méthode usitée depuis Mesmer. Et tous, immobiles, anxieux, nous attendons les évènements.

Ils ne tardent pas à se produire. Eusapia se remue comme la Pythonisse sur son trépied ; elle est oppressée. « Il cuore ! il cuore ! » susurre-t-elle, comme si elle allait mourir. Elle entre en transe. Toutefois, elle ne perd pas le sentiment des réalités et suit ce qui se fait et se dit auprès d'elle ; elle a une finesse de perception inouïe, rien ne lui échappe ; elle lit dans vos regards les doutes ou les inquiétudes qui vous effleurent et, si quelque contraction nerveuse vous agite, elle la discerne et, tout aussitôt, elle s'efforce de vous rassurer, de vous apaiser, d'insinuer dans votre âme la persuasion. Si l'on n'est pas touché par la grâce, il n'y a pas de sa faute. Cette napolitaine est décidément intelligente.

Pendant deux heures, elle nous a plongé dans un vague cauchemar. D'abord en pleine lumière, la table s'est soulevée, quittant le sol : le rideau s'est gonflé fortement tendu, comme une voile où souffle la brise ; puis les lampes ont été baissées, et, dans la pénombre, nous avons eu des apports. Du fond du cabinet noir, les cordes du violon ont frémi, la sonnette a tinté, la boîte à musique a tourné sa manivelle, le tambourin s'est promené sur nos têtes en agitant ses grelots. Et j'ai senti une main furtive qui se crispait sur ma manche. A ce moment, Mme Z... a poussé un cri, où le plaisir se mêlait à l'épouvante. Elle venait de subir un attouchement du même genre. Et l'on m'a tiré la barbe, et j'ai reçu dans la figure un coussin qui m'a fait voir, comme on dit vulgairement, trente-six chandelles. Mon voisin de gauche, qui est un des hommes les plus spirituels de Paris, a nettement distingué, par la fente du rideau, un spectre affectant la forme d'une « petite fille » et qui s'est abîmée dans le sol. Mais, moins heureux que lui, je n'ai pas aperçu cette apparition. En revanche, un livre que je tenais serré m'a été arraché avec violence et une force occulte et malicieuse a secoué à plusieurs reprises le bouton de mon habit.

...Eusapia est épuisée, elle râle. On rallume le gaz. Et je puis relever sur le visage des assistants la trace des émotions qu'ils ont subies. M. le professeur de la Faculté est grave, M. Flammarion soucieux, Mme de Z... très pâle, et mon voisin, celui qui a vu le spectre, très animé.

— Eh bien ! me dit M. Victorien Sardou, voilà ce qu'on peut appeler une excellente séance.

Nous avons regagné nos voitures, soutenant Eusapia défaillante. Une heure du matin sonnait au prochain beffroi... Le concierge était couché, l'escalier obscur, nos cœurs pleins d'angoisse.

...Et M. Sardou souriait dans les ténèbres...

SOMMAIRE DU N° 3

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

(Du laboratoire de la Clinique psychiatrique de l'Université de Moscou)

—

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉTAT DES CELLULES NERVEUSES MODIFIÉES EXPÉRIMENTALEMENT PAR L'INTOXICATION ARSÉNICALE, QUELQUE TEMPS APRÈS LA CESSATION DE CETTE DERNIÈRE

par le Dr Serge SOUKHANOFF

Médecin de la Clinique psychiatrique de Moscou

—

Un grand progrès a été fait pendant ces dernières années dans l'anatomie pathologique des éléments nerveux, principalement grâce à l'introduction, dans la technique microscopique, de la méthode de *Nissl* ; un nombre assez considérable de recherches ont paru concernant les modifications les plus fines des cellules nerveuses dans diverses intoxications et auto-intoxications (modifications soi-disant primaires) et aussi après la section ou après la lésion des nerfs périphériques (modifications soi-disant secondaires). Quoi qu'il y ait des auteurs qui ne sont pas portés à admettre la division des modifications des cellules nerveuses en deux types : lésions *primaires* et lésions *secondaires*, nous pensons cependant qu'il existe une différence très marquée entre ces deux types.

Lorsqu'un grand nombre de recherches concernant les modifications des centres nerveux, après la section du nerf périphérique correspondant, eurent été publiées, on étudia la question de la régénération des cellules nerveuses dans ces cas. Quelques auteurs notent que, dans des conditions favorables, survient la régénération des cellules nerveuses, qui est accompagnée, entre autre, de phénomènes d'*hyperchromatose* (1) (par Marinesco), ou d'un état *pycnomorphe*.

En ce qui concerne la restitution des cellules nerveuses, modifiées primairement, nous connaissons un travail de *Lugaro* (2) où il décrit une expérience sur un chien auquel on fit des injections d'une solution d'arsénite de potassium (2 pour mille) pendant 43 jours et qu'on laissa vivre sans injection pendant 50 jours. Dans cette expérience, *Lugaro* constata que la plupart des cellules nerveuses des ganglions spinaux et de la moelle épinière étaient normales, à l'exception de certains éléments ner-

---

(1) Marinesco : *Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques.* (*Presse médicale*, n° 82, 1898.)

(2) Lugaro : *Sulle altelazoni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo.* (*Exstratto dalla Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. II, fasc. 2. 1897.)

veux, dans lesquels il n'y avait pas restitution complète ou bien il y avait une tendance à la dégénération.

En nous occupant de l'étude des modifications des cellules nerveuses, après l'intoxication arsénicale, nous avons noté soigneusement de quelle manière et approximativement à quelle époque survient la régénération des cellules nerveuses après l'intoxication par l'arsénic de plus ou moins longue durée. Nous nous sommes servi de cobayes d'âge différent, ni trop jeunes, ni trop vieux. Nous faisions aux animaux en expérience des injections sous-cutanées d'une solution d'arsénite de potassium à différentes doses (de 0,001 jusqu'à 0,004-0,005 par jour). Tous nos animaux maigrissaient très fort, pendant la période de l'intoxication, perdaient leurs poils, gémissaient et présentaient des phénomènes de faiblesse et de prostration.

Tous ces phénomènes ne se développaient pas avec une rapidité égale dans tous les cas ; cela dépendait principalement de la manière dont on augmentait les doses. Lorsque l'intoxication cessait, les animaux se restituaient assez vite et prenaient de l'embonpoint ; la faiblesse disparaissait et les animaux ne différaient en rien extérieurement des cobayes normaux.

Dans un de nos ouvrages (1) nous avons étudié les modifications dans les cellules nerveuses de la moelle épinière et dans les cellules des ganglions spinaux chez les mêmes animaux, c'est-à-dire, chez les cobayes. En nous basant sur nos investigations précédentes, nous avons pu nous convaincre que les doses arsénicales toxiques provoquent assez rapidement chez les animaux en question des modifications très marquées, qui peuvent être partagées en trois catégories :

1° Coloration diffuse du corps cellulaire avec désagrégation des corpuscules de Nissl et avec turgescence de toute la masse du protoplasma;

2° Dissolution partielle de la substance chromatique (apparition de taches claires) ;

3° Vacuolisation.

Le tableau microscopique, observé par nous alors, nous a servi dans le travail présent de terme de comparaison.

L'inclusion dans la paraffine et la coloration par le bleu de méthylène ont été faites, dans les expériences que nous allons décrire, d'après le procédé de Van Gehuchten (2).

---

(1) Soukhanoff : *De l'influence de l'intoxication arsénicale sur les cellules nerveuses* (travail fait au Laboratoire de Neurologie de l'Université de Louvain). (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine*, 1898.)

(2) Van Gehuchten : *Modes de conservation du tissu nerveux et techique de la méthode de Nissl.* (*Travaux du Laboratoire de Neurologie de l'Université de Louvain*, 1898, fasc. I).

Expérience I

L'intoxication arsénicale a duré 30 jours ; pendant ce temps l'animal avait l'air malade et maigrissait très fort.

Les doses d'arsénite du potassium injectées étaient les suivantes : 10-11 avril, 0,001 ; 12-13, 0,002, l'animal gémit et perd ses poils ; 14, 0,001 ; 15-17, 0,002 ; 18-20, 0,001 ; 21, 0,002 ; 22, pas d'injection ; 23 30, 0,001 ; 1 et 2 mai, 0,001 ; 4-6, 0,002 ; 7, pas d'injection ; 8, 0,003 9, 0,004 ; 10, 0,004.

Depuis le 10 mai jusqu'au 11 juin, l'animal resta sans injection d'arsénic. Il se rétablit complètement pendant ce temps et avait l'air bien portant. Puis il a été rapidement sacrifié par le chloroforme.

Examen microscopique (par la méthode de Nissl). — Sur les préparations de la *partie lombaire* de la moelle épinière, on rencontre une grande variété dans l'aspect externe des cellules nerveuses des cornes antérieurs.

Quelques unes d'entre elles sont colorées uniformément (coloration diffuse); les corpuscules de *Nissl*, sont en état de désagrégation et ne possèdent point de contours nets. Dans cet état se trouvent aussi un grand nombre de petites cellules, non seulement de la corne antérieure, mais aussi de la corne postérieure.

Quant aux grosses cellules motrices, il faut dire que la plupart de ces dernières présentent différents degrés de modifications plus profondes, qui consistent en ceci, que dans le corps cellulaire existent des défauts partiels très marqués ; on y observe des taches claires de différentes dimensions et de forme variée, tantôt disposées isolément, tantôt se réunissant l'une avec l'autre. Pour la plupart, ces taches claires, accusant une chromatolyse partielle, occupent une position périphérique et, en général, se disposent concentriquement. Dans certaines cellules, la chromatolyse se concentre de préférence en un seul endroit, dans d'autres la chromatolyse semble comme ramper vers la périphérie sous l'aspect d'une bande étroite.

Par places se rencontrent des cellules dans lesquelles presque tout le protoplasma apparaît comme rongé et se colore très mal ; leur noyau manque. Lorsque le degré de lésion est plus ou moins profond, les prolongements des cellules nerveuses se colorent aussi très mal et sont peu marqués. Quant au noyau, il se trouve parfois à la périphérie du corps cellulaire et se colore, en général, plus fortement qu'à état normal.

L'examen des ganglions spinaux dans ce cas donna les résultats suivants : la dimension des cellules nerveuses et l'intensité de leur coloration présentent une grande variété ; on observe de grosses cellules, qui sont colorées, tantôt faiblement, tantôt fortement.

On peut dire la même chose concernant les petites cellules. Le processus morbide se manifeste par l'existence dans quelques cellules (pas très souvent) de taches bleu-claires à forme arrondie (phénomène de

chromatolyse partielle), disposées généralement plus près de la périphérie et avec des contours très nets.

Expérience II

L'intoxication arsénicale a duré 30 jours. Pendant la période de l'intoxication l'animal avait l'air malade et maigrit très fort. Les doses injectées furent les suivantes : 10-11 avril, 0,001 ; 12-17, 0,002, l'animal gémit très fort et perd ses poils ; 18-21, 0,001 ; 22, pas d'injection ; 23-26, 0,001 ; 27, 0,002 ; 28, pas d'injection ; 29-30, 0,001 ; 1-5 mai, 0,001 ; 6, 0,002 ; 7, pas d'injection ; 8, 0,003 ; 9, 0,004 ; 10, 0,002.

Depuis le 10 mai jusqu'au 20 juin l'animal resta sans injection et durant ce temps se rétablit complètement. Ensuite, il fut tué par la chloroformisation rapide.

Recherches microscopiques de la région dorsale de la moelle épinière (préparations au formol). — Le processus pathologique, observé dans la plupart des grosses cellules de la corne antérieure et s'exprimant en vacuolisation, saute aux yeux d'une manière très accusée. Les vacuoles occupent de préférence une position périphérique ; leur grandeur présente beaucoup de variations ; tantôt elles sont petites, tantôt assez volumineuses, parfois elles sont placées l'une près de l'autre, séparées seulement par une toison très fine.

Quant aux cellules nerveuses qui ne possèdent pas de vacuoles, elles présentent une coloration diffuse ; les corpuscules de Nissl ne ressortent pas très nettement et n'ont point de contours définis. Les noyaux se colorent très fortement. Çà et là se rencontrent des cellules dans lesquelles existent des taches claires (phénomène de chromatolyse partielle).

Expérience III

L'intoxication arsénicale a duré 30 jours. Les doses injectées furent les suivantes : 10-21 avril, 0,001 ; 22, pas d'injection, l'animal gémit, a l'air malade et perd ses poils ; 23-30, 0,001 ; 1-6 mai, 0,001 ; 7, pas d'injection ; 8, 0,002 ; 9, 0,004 ; 10, 0,002.

L'animal, après la cessation des injections arsénicales, a vécu jusqu'au 11 juin, époque à laquelle il fut sacrifié par le chloroforme.

Examen microscopique (préparation à l'alcool). *Partie lombaire de la moelle épinière.* — En examinant les grandes cellules de la corne antérieure, nous voyons qu'elles ne présentent pas de modifications profondes ; on peut seulement noter que la substance achromatique se colore un peu plus fortement qu'à l'état normal et que les contours des corpuscules chromatiques ne sont pas nets. On rencontre, par ci par là, des phénomènes insignifiants de chromatolyse partielle. On ne peut pas dire que

toutes les cellules aient une coloration égale : quelques-unes d'entre elles se colorent très fortement et semblent gonflées.

Expérience IV

L'intoxication arsénicale a duré 28 jours. Les doses injectées furent les suivantes : 12-17 avril, 0,002 ; 18-20, 0,001 ; 21, 0,002 ; 22, pas d'injection ; 23, 0,001 ; 24, 0,002 ; 25-26, 0,001 ; 27, 0,002 ; 28-30, 0,001 ; 1-5 mai 0,001 , 6, 0,002 ; 7, pas d'injection ; 8, 0,003 ; 9, 0,004 ; 10, 0,004.

L'animal resta sans injection arsénicale jusqu'au 28 juin ; puis il fut tué par la chloroformisation rapide.

Les recherches microscopiques de la partie dorsale de la moelle épinière ont démontré les modifications suivantes : (préparation au formol) : les cellules de la corne antérieure ne présentent pas de modifications profondes.

En général on peut noter, ici seulement, une coloration diffuse. Les vacuoles se rencontrent très rarement, par exception ; un peu plus souvent on observe une chromatolyse partielle.

Expérience V

L'intoxication arsénicale a duré 28 jours. Les doses injectées furent les suivantes : 12-17 avril, 0,002, l'animal gémit très fort ; 18-21, 0,001 ; 22, pas d'injection ; 23, 0,001 ; 24, pas d'injection, l'animal est faible ; 25, pas d'injection ; 26-27, 0,001 ; 28-30, l'animal gémit et est faible, injection ; 1 mai, pas d'injection ; 2-3, 0,001 ; 4, pas d'injection ; 5-6, 0,001 ; 7, pas d'injection ; 8, 0,002 ; 9, 0,004 ; 10, 0,003.

L'animal resta sans injection jusqu'au 20 juin ; pendant ce temps il se remit complètement et prit de l'embonpoint. Le 20 juin il fut tué par une chloroformisation rapide.

Les recherches microscopiques de la région lombaire de la moelle épinière ont donné les résultats suivants (préparation au formol) : la plupart des grandes cellules de la corne antérieure ne présentent point de modifications profondes ; il faut noter seulement une coloration diffuse du corps cellulaire ; les corpuscules de Nissl ont des contours peu nets. Quant aux cellules, dans lesquelles on observe des vacuoles, ces dernières sont ordinairement menues et se disposent par plusieurs dans une seule cellule.

Expérience VI

L'intoxication arsénicale a duré 11 jours. Les doses injectées furent les suivantes : 29-30 avril, 0,001 ; 1-5 mai, 0,001 ; 6, 0,002 ; 7, pas d'injection ; 8, 0,002 ; 9, 0,004 ; 10, 0,002.

L'animal resta sans injection jusqu'au 28 juin. Ensuite, il fut consacré par une chloroformisation rapide.

Recherches microscopiques (préparation au formol) de la ***région dorsale de la moelle épinière***. — Les contours des grosses cellules de la corne antérieure ne sont pas nets. La coloration des cellules est diffuse. Le noyau se colore fortement. On rencontre très souvent dans le corps cellulaire une chromatolyse partielle insignifiante.

Expérience VII

L'intoxication arsénicale a duré 36 jours. Les doses injectées furent les suivantes : 24-30 juin, 0,001 ; 1-7 juillet, 0,001 ; 8-12, 0,002 ; 13, pas d'injection ; 14-25, 0.002 ; 26 27, 0,003 ; 28, pas d'injection ; 29-30, 0,003.

L'animal fut laissé vivant sans injection jusqu'au 15 août, puis il fut tué par le chloroforme très rapidement.

Recherches microscopiques de la *région lombaire de la moelle épinière*. — Les cellules de la substance grise, comme sur les préparations faites après la fixation par le sublimé ou par le formol, ne présentent pas de modifications profondes ; on peut noter, ici seulement, une coloration diffuse du corps cellulaire. Le noyau se colore fortement. Dans quelques-unes des cellules on observe des phénomènes de chromatolyse partielle ayant l'aspect de taches claires, généralement de dimensions médiocres.

Expérience VIII

L'intoxication arsénicale a duré 35 jours. Les doses injectées furent les suivantes : 25-30 juin, 0,001 ; 1 juillet, 0,002 ; 2-7, 0,001 ; 8-12, 0,002; 13, pas d'injection ; 24-25, 0,002 ; 26-27, 0,003 ; 28, pas d'injection ; 29, 0,003 ; 30, 0,003 ; 31, pas d'injection ; 1 août, 0,002.

L'animal resta sans injection jusqu'au 21 août ; ensuite, on le tua rapidement par le chloroforme.

Recherches microscopiques (les morceaux de la moelle ont été fixés dans le formol, dans le liquide de Gilson (1) et dans le sublimé . — Dans les cellules de la substance grise il n'y a point de modifications profondes. Le processus morbide s'exprime par une coloration diffuse du corps

---

(1) D'après l'avis de Van Gehuchten, le liquide de Gilson donne des résultats irréprochables. Voici sa composition :

Acide nitrique à 46°	15 c. c.
Acide acétique glacial	4 c. c.
Sublimé corrosif	20 c. c.
Alcohol à 60°	100 c. c.
Eau distillée	880 c. c.

cellulaire et par une coloration intense du noyau. Très rarement on observe une chromatolyse partielle peu marquée.

En résumant les données de nos recherches microscopiques, nous pouvons noter, avant tout, que les modifications provoquées par l'arsénic persistent assez longtemps ; c'est ainsi que, par exemple, après 30 à 40 jours on parvient encore à constater des modifications assez profondes, à savoir : une chromatolyse très répandue et parfois des vacuoles Concernant ces dernières il faut remarquer qu'elles ont été observées dans nos expériences presque exclusivement sur les préparations faites au formol ; nous avons observé un aspect un peu différent sur les préparations à l'alcool. D'après nous, il est indiscutable que l'aspect microscopique, observé sur les préparations à l'alcool et sur celles au formol, n'est pas identique. Le formol souligne, pour ainsi dire, les modifications des cellules nerveuses, ce qui a déjà été indiqué par certains auteurs (1). Laissant de côté la différence du tableau microscopique, dépendant de l'une ou de l'autre fixation préalable, nous attirons l'attention dans ce travail seulement sur ce fait, qu'on observe dans les cellules nerveuses de la moelle épinière des cobayes, intoxiqués par l'arsénic, des modifications profondes, 4 à 6 semaines après la cessation de l'intoxication, quoique tous nos animaux, vers la fin de l'expérience, aient eu l'air bien portants et aient semblé ne différer en rien des cobayes normaux. Il faut croire que la régénération des éléments nerveux, après les modifications primaires, est comparativement lente. Evidemment, les corpuscules chromatiques s'accroissent et remplissent graduellement les défauts du corps cellulaire, de sorte que les régions, occupées par la chromatolyse, deviennent progressivement plus étroites.

Dans les cellules, les modifications qui se manifestent sous l'aspect d'une coloration diffuse de tout le corps cellulaire et d'une coloration intense du noyau, restent plus longtemps. Il est intéressant de constater que les cellules nerveuses des cornes antérieures, quelque temps après la cessation de l'intoxication arsénicale, présentent parfois des modifications très marquées, qui ne correspondent pas à l'état dans lequel se trouvent les animaux avant l'autopsie puisque, comme nous l'avons dit plus haut, les animaux en expérience, ne présentaient, à la fin, plus rien de particulier.

De quelle manière peut on s'expliquer ce fait que les cellules, ayant un aspect morbide, peuvent fonctionner très bien pendant la vie de l'animal ? Ce même phénomène a été aussi observé par *Ballet* et *Dutil* (2) dans

---

(1) NAGEOTTE et ETTINGER : *Lésions des cellules dans diverses intoxications.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 1898.

(2) BALLET et DUTIL : *Sur quelques lésions expérimentales ou pathologiques de la cellule nerveuse.* Rapport au XIIe Congrès internationale de Médecine.

leurs expériences sur des cobayes, après la compression de l'aorte abdominale ; ces auteurs ont constaté, dans les cellules, des modifications marquées, quelquefois même très considérables, provoquées par une anémie passagère de la région lombaire de la moelle épinière, quoique avant l'autopsie les animaux ne différassent pas des cobayes normaux. Pour en revenir à nos expériences, faisons remarquer que, dans les deux dernières expériences, les modifications des cellules nerveuses étaient peu marquées, quoique les animaux aient été soumis assez longtemps à l'intoxication arsénicale et quoique l'autopsie ait eu lieu assez vite après la cessation de cette intoxication. Le fait que les modifications dans ces deux expériences n'étaient pas aussi marquées, peut être expliqué par cela que les doses arsénicales augmentaient plus lentement que dans les autres cas.

Conclusions

1° Les modifications des cellules nerveuses de la moelle épinière, provoquées par l'arsénic, persistent pendant quelques semaines (4 à 6 semaines) après la cessation de l'intoxication, quoique l'animal intoxiqué se rétablisse assez rapidement et ait l'air d'être tout à fait bien portant.

2° Les cellules nerveuses de la moelle épinière, présentant parfois des modifications qu'on considère comme plus ou moins profondes, peuvent fonctionner si régulièrement que leur lésion ne se manifeste pas pendant la vie.

3° La fixation préalable des morceaux de moelle épinière dans le formol donne, dans les cas pathologiques, un tableau microscopique un peu différent de celui que donne la fixation préalable dans l'alcool, dans le sublimé et dans le liquide de *Gilson*.

Nous n'avons observé des vacuoles, dans nos expériences, que sur les préparations faites d'après le procédé du formol-méthylène.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 octobre. — Présidence de M. le Professeur Van Gehuchten.
(Suite)

Un curieux cas de tic

VAN GEHUCHTEN. — Le malade que vous voyez devant vous est un ouvrier mineur âgé de 25 ans qui paraît n'avoir jamais été malade. Il a été à

l'école jusque l'âge de 13 ans et a appris à lire et à écrire ; il a fréquenté ensuite l'école du soir. A l'âge de 18 ans, il s'est aperçu un matin, en voulant fermer la chemise, que le membre supérieur droit était agité de tremblement l'empêchant de fermer les boutons. Avant cette époque il avait déjà ressenti, à l'école du soir, de la difficulté pour écrire ; cette difficulté variait en intensité d'un jour à l'autre et provenait exclusivement de tremblements involontaires de tout le membre supérieur droit. Depuis cette époque ces tremblements n'ont fait qu'augmenter et ont amené l'état actuel.

C'est, comme vous le voyez, un homme bien constitué, ayant l'air un peu hébété au premier aspect. Le membre supérieur droit, qui seul nous intéresse pour le moment, pend le long du corps, en légère flexion dans l'articulation du coude, la main et l'avant-bras étant en pronation forcée et les doigts en extension. Tout ce membre, depuis l'épaule jusqu'à la main, est agité de secousses spasmodiques amenant un déplacement du coude dans le sens transversal et un ballottement de la main. Si nous considérons le malade assis, l'avant-bras reposant sur le genou, les mouvements sont beaucoup moins prononcés et consistent uniquement dans un léger tremblement de la main et de l'avant-bras. Ce tremblement disparaît complètement au bout de quelques minutes. Si nous lui demandons maintenant de fléchir l'avant-bras sur le bras, ou bien simplement de fermer et d'ouvrir les doigts, nous voyons brusquement tous les muscles du membre supérieur depuis la ceinture scapulaire, les pectoraux et les dentelés y compris, jusqu'à la main se contracter ; le relief de tous ces muscles se dessine avec une netteté remarquable et tous sont durs au toucher. En même temps que ces muscles se contractent, l'avant-bras, en pronation, se met à angle droit sur le bras et tout le membre se trouve agité, pendant quelques instants, de tremblements spasmodiques. La même scène se renouvelle quand on lui dit simplement d'écarter et de rapprocher les doigts de la main.

Ces mouvements spasmodiques du membre supérieur droit ne forment pas tout le tableau clinique. Si nous disons au malade de se lever et de marcher, nous voyons les mêmes contractions spasmodiques envahir le muscle sterno-cléido-mastoidien du côté correspondant et imprimer à la tête des secousses tendant à incliner l'occiput sur l'épaule ; en même temps le membre supérieur droit, placé le long de la face latéro-dorsale du tronc, se trouve secoué de haut en bas de la façon la plus irrégulière. Ces contractions spasmodiques du muscle sterno-cléido-mastoidien ne sont survenues que depuis 4 mois.

Il nous paraît évident que l'affection dont souffre ce malade rentre dans le groupe de ces affections curieuses désignées sous le nom de *tics* par les uns, sous le nom de *myoclonies* par les autres. Quelle que soit la désignation que l'on préfère, il est évident que ni l'une ni l'autre ne nous renseignent sur la véritable nature du mal. En observant ce malade, je me suis rappelé le curieux cas de tic publié récemment par Grasset, qui a certaines analogies avec le nôtre et que notre savant collègue considère comme un tic post-professionnel. Je ne sais pas si, dans le cas actuel, la profession de mineur exercée par notre malade peut avoir eu une influence sur la forme spéciale de ce tic.

Ce qui me paraît intéressant à relever, c'est que ce tic n'existe pas d'une façon permanente : quand notre malade est chez lui et qu'il ne pense pas à son mal, il est comme un homme normal. Le tic se manifeste surtout quand le malade se croit observé. Un détail curieux à relever encore c'est que le mem-

bre supérieur droit présente le tremblement intentionnel ; il est impossible au malade, en se servant de la main droite, de boire un verre d'eau ou de bière sans en verser une grande partie à terre. Mais quand notre homme a bu une vingtaine de verres de bière, le tremblement cesse et il peut vider les autres en se servant de la main droite sans que cette main présente rien d'anormal. Il n'est cependant pas alors en état d'ivresse. Il saurait boire un tonneau de bière, dit-il, sans être ivre.

Notre malade ne boit jamais d'alcool, mais il est grand amateur de bière. Il boit en moyenne 7 à 8 verres par jour, tandis que le dimanche il en prend au moins 20 à 25.

Le membre supérieur gauche ne présente rien d'anormal, si ce n'est une augmentation assez sensible de l'excitabilité mécanique des muscles.

Pour complèter l'histoire de ce cas de tic : je dois encore faire ressortir que l'hérédité du malade est fortement chargée : son père a 58 ans, mais depuis un an il a dû cesser tout travail pour perte complète de la mémoire. Tout ce qu'on lui dit est oublié à l'instant même. Il mange et boit bien, il dort tranquillement, mais il ne parle guère et quand on lui adresse la parole il ne répond que par un oui ou un non. La mère est morte à 53 ans, elle était très nerveuse. Le malade a une sœur plus jeune que lui qui se méconduit publiquement.

J'ai cru ce cas intéressant à vous montrer. En vous l'amenant, j'ai cherché cependant, comme principal objectif, l'occasion de vous demander si personne d'entre vous n'a rencontré de cas semblables et, dans l'affirmative, à quel traitement on peut avoir recours avec quelque chance de succès.

Discussion

M. MARÉCHAL. — Ce malade a-t-il porté de lourds fardeaux sur l'épaule? Pour M. Grasset, le tic du colporteur (tic post-professionnel) ne serait que la reproduction d'une fonction physiclogique. Ce n'est évidemment pas le cas ici.

M. F. SANO. — Il ne me semble pas prouvé que la participation du sterno-cléido-mastoïdien doive être attribuée à des attitudes professionnelles. Ce sont la main et l'avant-bras qui ont été atteints tout d'abord, puis l'épaule a participé au spasme, les muscles du cou s'y sont joints après. Cette extension progressive aux régions voisines s'observe régulièrement dans les tics, sans que nous ayons jusqu'ici une explication suffisante pour en rendre compte.

M. CLAUS. — Nous n'avons pas affaire à un tic professionnel, car, chez ce malade, c'est le sterno-cléido-mastoïdien droit qui est ticqueur, alors qu'étant droitier, le sterno-cléido-mastoïdien gauche était surtout contracté.

J'observe en ce moment un cas très intéressant de torticolis spasmodique bilatéral que j'espère pouvoir vous soumettre.

M. F. SANO. — Je reconnais à la description que nous fait M. Claus que je soigne également ce malade. Il souffre depuis de longs mois ; chez lui le mouvement spasmodique a débuté par un clignement des paupières ; dans la suite, la face tout entière s'est contractée, puis les muscles du cou et du pharynx se sont joints aux précédents pour déterminer le mouvement d'ensemble qu'on

vient de vous décrire. Le spasme se produit pour ainsi dire continuellement, mais, fait à remarquer, *il cesse pendant le travail professionnel,* pour reprendre aussitôt que l'attention n'est plus suffisamment absorbée. Il augmente par l'émotion.

J'ai épuisé pour ainsi dire chez ce malade toutes les médications, dont la plupart, sauf le massage, ont déterminé une légère amélioration apparente au début de leur application. Je ne suis pas parvenu à influencer le malade par la suggestion hypnotique. Les séances d'immobilisation, telles qu'elles ont été préconisées à Paris, ont été scrupuleusement instituées pendant plus de quatre semaines. Je voyais le malade une fois par jour. Depuis un certain temps je lui donne le sulfate de duboisine, il ne semble en retirer qu'un médiocre avantage. Je ne désespère cependant pas encore. J'aurais voulu vous présenter ce malade, mais il a sans cesse trouvé des prétextes pour échapper à notre examen.

M. DE MAERE demande à M. le professeur Van Gehuchten s'il ne pourrait pas essayer sur ce malade les médicaments préconisés dans ce cas et en donner les résultats ultérieurement.

M. SWOLFS croit que la strychnine à faible dose pourrait agir favorablement. Il a obtenu des améliorations à l'aide de ce médicament.

M. CLAUS ne s'étonne pas que ce médicament puisse agir, car la faradisation à haute dose a été recommandée et est assez efficace.

Séance du 26 novembre. — Présidence de M. le professeur VAN GEHUCHTEN.

—

Spasme bilatéral de la face et du cou

(Présentation du malade par MM. Claus et Sano)

M. F. SANO. — Dans la séance du 4 décembre 1897 de la Société belge de Neurologie, M. Lentz présentait un malade dont la tête se trouvait dans une déviarion permanente vers la droite, par suite d'une contracture des muscles du cou et particulièrement des sterno-cléido-mastoïdiens. Aucun traitement n'était parvenu à améliorer ce *torticolis mental* (1). Dans la séance du 29 octobre dernier, M. Van Gehuchten nous montrait un malade dont la tête prenait une position spasmodique déterminée, la face regardant à droite et en bas, dès que le sujet voulait marcher ou s'occuper activement d'une besogne. L'origine de ce *tic* resta obscure malgré les recherches les plus attentives. Nous vous avons parlé alors d'un malade dont l'affection se rapproche beaucoup des pré-

(1) LENTZ. *Journal de Neurologie,* p. 502, 1894.
(2) VAN GEHUCHTEN.

cédentes et que nous nous proposons de soumettre aujourd'hui à votre examen.

L... est âgé de 34 ans. Son père est mort d'hémorrhagie cérébrale à 67 ans ; sa mère est morte à 40 ans de tuberculose pulmonaire ; ses deux sœurs sont bien portantes ; il n'a pas de frères ni de sœurs décédés. Un de ses enfants est mort de variole, trois autres enfants sont normaux, aucun n'a eu de convulsions ; leur mère n'a jamais eu de fausse couche.

Le malade n'a pas eu d'affection antérieure ; il a toujours été d'une santé robuste ; il est sobre et n'a subi aucune infection ; il exerce depuis son adolescence le métier de plombier-zingueur ; ce métier le met en contact avec le plomb, mais on sait que, de tous les ouvriers qui travaillent ce métal ou ses sels, ceux qui, comme notre malade, sont continuellement en plein air, ne manient ni les poussières du métal ni la céruse, sont aussi ceux qui sont le moins exposés à l'intoxication : notre malade n'en a jamais présenté aucun symptôme.

C'est vers le mois de mai 1897 que l'affection a débuté : tout d'abord il n'existait qu'un blepharospasme, contraction spasmodique bilatérale, presque continuelle, de l'orbiculaire des paupières ; puis, insensiblement, tous les muscles de la face ont participé au rictus, qui resta longtemps prédominant à droite. Puis les muscles du cou se sont joints aux autres ; pendant une période dont la durée est peu déterminée, le malade inclinait la tête d'abord à droite, puis à gauche. Le spasme se composait donc du rictus, aussitôt suivi de l'inclinaison de la tête à droite, puis à gauche.

Dans la suite, le spasme des différents muscles est devenu plus simultané : le malade redresse la nuque, applique le menton contre le larynx, contracte aussi tous ses muscles faciaux et produit une secousse de la tête accompagnée d'un spasme de déglutition. Cela dure de cinq à dix secondes et le spasme se reprodnit de trois à huit fois par minute, suivant les circonstances.

L'affection n'a jamais provoqué qu'une douleur passagère dans la région temporo-faciale gauche et à l'os hyoïde. Cette dernière manifestation douloureuse, que nous avons pu suivre, était sans le moindre doute le résultat de la violence des contractions musculaires, qui, en appliquant le menton contre le larynx et celui-ci contre la colonne, peuvent provoquer, comme nous pouvons nous en convaincre par nous-mêmes, des douleurs très réelles. Ce symptôme doit donc être considéré comme secondaire et uniquement consécutif aux autres. Il s'est d'ailleurs fortement affaibli aujourd'hui.

La dernière modalité du spasme persiste depuis que l'un de nous l'a vu pour la première fois, c'est-à-dire depuis le 8 avril 1898 (S.). L'intensité des contractions est allée croissant, avec des alternatives nombreuses d'améliorations et d'augmentations, jusque vers le mois d'août 1898. Depuis lors la makdie semble stationnaire. Elle s'est même un peu améliorée.

Au début le spasme apparaissait à des intervalles éloignés, qui se sont de plus en plus rapprochés dans la suite. Durant la première année, le malade était calme le matin en se levant ; ce n'était qu'une demi-heure après le lever que la première secousse apparaissait pour se reproduire toutes les dix, puis toutes les cinq minutes et ainsi de plus en plus fréquemment. Vous voyez actuellement combien ces spasmes sont fréquents. Cependant, *durant tout le temps que le malade travaille avec attention à sa besogne professionnelle, le spasme a toujours fait défaut.* Mais le malade doit-il s'en distraire, ne fût-ce

que pour répondre à une question incidente, immédiatement les contractions se produisent : l'émotion, la préoccupation extra-professionnelle les augmentent ; le calme, le repos à la maison, au milieu des siens, en diminuent au contraire l'intensité. Pendant le sommeil la face reste immobile ; quelquefois cependant j'ai pu remarquer que de légères secousses isolées se produisent par ci par là dans les muscles atteints.

Le malade ne peut, par le seul effort de sa volonté, retenir une contraction imminente, bien au contraire ; mais il parvient par quelques artifices à l'arrêter par inhibition : un certain temps il soutenait son menton, puis ce moyen ayant perdu la vertu requise, il s'est longtemps pincé ou massé le sterno-cléido-mastoïdien gauche ; actuellement il met souvent la main droite dans la nuque où il appuie profondément ; il a aussi dans les mains « des mouvements d'impatience », qui lui servent de dérivatif quand il parle ou qu'il doit se tenir le plus immobile possible.

Nous croyons que l'affection peut être rangée parmi les *tics* ou dans le grand groupe des *myoclonies*, terme de généralisation clinique adopté par Raymond. Mais quant à vous expliquer l'étiologie et la pathogénie de l'affection qui est devant vous, nous devons actuellement y renoncer.

Le tic constitue chez notre malade le seul et unique symptôme morbide.

L'hérédité nous paraît exempte de tares nerveuses, l'hémorrhagie cérébrale chez le vieillard ne relevant que de l'artériosclérose généralisée. Le sujet n'a jamais présenté d'accidents névropathiques avant l'affection actuelle. Bien qu'il travaille le plomb, nous n'avons aucune raison qui puisse nous faire admettre une intoxication saturnine. Dans les mouvements professionnels nous n'en trouvons pas qui ressemble au tic actuel. A peine pourrait-on songer au mouvement instinctif de répulsion que nous faisons en aspirant par mégarde les bouffées sorties d'un réchaud..., mais ce serait une explication fort sujette à critique. D'autre part, le spasme ne s'associe à aucune représentation mentale consciente déterminée : bien qu'il ne demande ardemment qu'à guérir et qu'il n'hésiterait certainement pas à nous communiquer ses pensées les plus intimes, notre malade n'a pu nous renseigner à ce sujet. Et cependant, beaucoup de signes, l'exagération par l'émotion, la diminution par la tranquillité, l'inhibition possible, la disparition du tic pendant le sommeil, sous l'influence de l'oubli de la personnalité, et durant le travail, l'absence d'une lésion, tout plaide en faveur d'une forme *mentale*, suivant l'appellation de Brissaud, ou *polygonale*, comme dirait Grasset (1).

Le malade a déjà suivi bien des traitements. Il a refusé l'intervention chirurgicale qu'un confrère lui avait proposée, mais il a accepté toutes les méditions, et même un traitement antisyphilitique. Le massage léger lui a été défavorable. Les séances de suggestion directe n'ont eu aucun effet. L'un de nous a soumis le malade au traitement préconisé par Feindel et, pendant près de quatre semaines, il l'a guidé lui-même pendant une séance quotidienne de vingt minutes, avec un intervalle de repos ; le sujet répétait la séance deux fois dans la journée : immobile, il essayait de dominer le spasme, d'abord avec

---

(1) BRISSAUD. *Revue neurologique*, 1897, p. 34, etc. — GRASSET, *Nouvelle Iconogr. de la Salp.*, 1897, p. 217.

un soutien, puis sans soutien. Le résultat a été nul (1). Nous avons essayé les diverses électricités, tant par la méthode de Destarac (2), pôle positif du courant constant jusqu'à tolérance sur les muscles atteints, que par l'électricité statique préconisée par Raymond (3).

La plupart des interventions semblaient produire une amélioration passagères, soit que celle-ci fût réelle, soit que le malade, désireux de continuer l'expérimentation, témoignât une satisfaction fact'ce... Seul le sulfate de duboisine a donné à l'un de nous un moyen sûr de diminuer le spasme, à la dose quotidienne maxima de 1,5 milligrammes, mais l'effet utile ne persiste que quelques jours, l'accoutumance est rapide ; un repos est alors nécessaire.

Peut-être avons-nous aujourd'hui trop varié les interventions pour obtenir encore, au moyen d'une nouvelle méthode, un effet suggestif suffisant : nous avons tenu à vous présenter le cas pour vous démontrer encore combien est difficile le traitement des tics.

Discussion

M. LIBOTTE. — Nous constatons ce tic, et souvent, ainsi qu'aujourd'hui, nous ne pouvons en préciser la cause. L'hérédité ici reste muette. La cause peut être centrale, périphérique ou bien réflexe.

Dans le traitement il importe beaucoup de rechercher cette cause efficiente au tic.

Il m'arrive, ainsi que les confrères Claus et Sano ont fait, de traiter le tic par les courants continus stabiles, l'anode à l'occiput, la cathode n'importe où; d'autres fois, l'anode sur les nerfs et les muscles siège du mal ; d'autres fois j'emploie le pinceau faradique sur la région cutanée correspondante. Lorsque j'applique l'anode au-dessus de la nuque, je crois atteindre le centre des réflexes. J'emploie le pinceau faradique dans un tic à cause périphérique, où une révulsion semble indiquée. J'y adjoins les courants continus, qui agissent sur les échanges nutritifs des parties malades.

J'ai employé, avec succès parfois, le massage vibratoire. J'ai même eu l'honneur de vous présenter jadis un cas de tic de la face ainsi guéri.

L'hydrothérapie obtient dans les tics des résultats assez peu satisfaisants.

En général, les tics sont difficiles à guérir et même à améliorer.

Dans le cas présent, où tous les moyens physiques et chimiques ont été tentés, je proposerais volontiers le séjour à la campagne du sujet, le travail des champs ; je soustrairais le malade aux excitations de la ville.

M. CROCQ pense que la cause de la maladie doit être recherchée dans l'hérédité du sujet et dans sa profession. Ce malade a perdu son père d'hémorrhagie cérébrale, sa mère de tuberculose. Il est évident que si l'on considère l'hérédité névropathique dans son acception la plus étroite, on ne pourra dire que ce sujet est prédisposé à une affection nerveuse ; mais si, au lieu de ne

---

(1) FEINDEL. *Nouv. Iconogr. de la Salp.*, 1897, p. 404.
(2) DESTARAC. *Archives d'Electricité médicale* juillet 1898.
(3) RAYMOND *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1896.

rechercher que les maladies du système nerveux chez les parents pour expliquer la tare héréditaire, on envisage l'hérédité pathologique dans son acception la plus large et la plus vraisemblable, si l'on admet avec Bouchard une hérédité arthritique, avec Crocq, Féré, Grasset, etc., une hérédité diathésique, dont les manifestations variables et dissemblables constituent une grande famille morbide, susceptibles de se transformer mutuellement en passant des parents aux enfants, on comprendra comment le malade ici présent peut être considéré comme héréditairement prédisposé à l'affection qu'il présente.

L'hémorrhagie cérébrale, dépendant de l'artériosclérose, apportient sans conteste à la grande famille diathésique et même à la famille, plus restreinte, arthritique. Pourquoi ne pas admettre que ce sujet est également arthritique et diathésique ? Comme tel il est prédisposé à l'une des très nombreuses affections qui forment la vaste famille diathésique, parmi lesquelles toutes les affections nerveuses se rangent. Bien que non névropathe héréditaire, ce malade est donc un diathésique, par suite un être physiquement dégénéré, chez lequel les affections nerveuses pourront aussi bien se montrer que chez un névropathe héréditaire, qui, du reste, n'est lui-même qu'un représentant, un dérivé du diathésique.

En d'autres termes, la diathèse se manifeste par une foule de maladies d'organes les plus divers, parmi lesquelles les maladies du système nerveux ne sont qu'une fraction ; la diathése dépend d'altérations nutritives intimes dues à la dégénérescence de la race ; elle peut provoquer des maladies nutritives telles que la goutte, le diabète, etc.; elle peut donner lieu, en modifiant le terrain et en le rendant moins résistant, à la tuberculose, au cancer, etc.; elle peut encore produire le tempérament névropathique avec toutes ses conséquences.

On peut donc logiquement admettre que ce malade est un diathésique, un dégénéré.

Pourquoi la diathèse s'est-elle portée chez lui du côté du système nerveux ?

D'abord parce que le système nerveux a déjà été le locus minoris resistentive chez son père (hémorrhagie cérébrale).

Ensuite et surtout, parce qu'il manie le plomb, dont l'action est si puissante sur les centres nerveux. Comme tous les diathésiques, ce malade présente peu de résistance aux intoxications ; un autre aurait supporté l'usage journalier du plomb, lui est intoxiqué.

Il n'a présenté aucun autre accident saturnin, mais cet argument n'est nullement décisif. Ne voit-on pas tous les jours des ouvriers, n'ayant jamais eu la colique saturnine. être pris de tremblement ou de paralysie saturnine ? Ne voit-on pas fréquemment l'hystérie se manifester subitement, sous l'influence d'une frayeur, d'un traumatisme, etc., chez des individus n'ayant jamais manifesté précédemment aucun signe de névrose ?

En résumé, on peut admettre que ce malade, héréditairement prédisposé, est devenu névropathe sous l'influence de l'intoxication saturnine.

M. VAN GEHUCHTEN. — Je voudrais demander à M. Sano si le tic n'a pas débuté par les muscles du pharynx. A voir ce malade, on dirait que la contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens n'est que secondaire, n'a d'autre but que d'immobiliser la tête en flexion sur la colonne vertébrale,

afin de permettre aux muscles du pharynx de se contracter à leur tour. Il me semble que tout le tic consiste dans un mouvement de déglutition et, si nous nous observons attentivement quand nous faisons nous-même ce mouvement, nous constatons qu'avant de déglutir nous immobilisons la tête en flexion sur la colonne vertébrale par la contraction des deux muscles sterno-mastoïdiens. A mon sens, pour autant que je puis en juger par cet examen superficiel, le tic de cet homme consiste principalement dans un mouvement de déglution, avec intervention plus que normale des deux muscles cléido-mastoïdiens.

Un cas de syndrôme de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Pierre C..., âgé de 28 ans, camionneur, sans antécédents héréditaires ni personnels, fut frappé, le 28 octobre, en voulant séparer deux deux combattants, de coups de couteau au niveau de la sixième vertèbre cervicale, à la région scapulaire gauche et à la région dorsale inférieure. La blessure du cou fut faite la dernière : tandis que les deux autres avaient pour ainsi dire passé inaperçues pour le malade, celle-ci provoqua un choc très violent, qui projeta C... à terre. Immédiatement le malade, sans perdre connaissance, s'aperçut que son côté droit était complètement paralysé. Il resta en traitement pendant dix jours à l'hôpital de Laeken ; la paralysie s'améliora progressivement ; le cinquième jour il put se lever et le dixième jour il quitta l'hôpital de Laeken pour se présenter à ma consultation. A son entrée dans mon service hospitalier, il portait trois cicatrices : à la région dorsale inférieure, sous l'omoplate gauche et au niveau de la sixième vertèbre cervicale. Il y avait une diminution notable de la motilité dans tout le côté droit. La sensibilité, normale à droite, présentait du côté gauche une dissociation très caractérisée : la sensibilité au contact était normale, mais la sensibilité à la chaleur et à la douleur était abolie dans la jambe et le tronc jusqu'à la ligne mamillaire ; au-dessus de cette ligne, les troubles sensitifs diminuaient progressivement à mesure que l'on remontait vers le cou ; à la région claviculaire ils n'existaient plus, mais au membre supérieur ils étaient encore notablement perceptibles. Les réflexes étaient un peu exagérés à droite.

A la face, il n'y avait aucune paralysie ni aucune anesthésie, mais on y remarquait un myosis très appréciable à droite et un rétrécissement notable de la fente pulpébrale du même côté.

Il y avait donc chez ce malade :

1° Du côté droit une hémiplégie motrice avec exagération des réflexes ;

2° Du côté gauche une abolition des sensibilités thermique et douloureuse (dissociation syringomyélique) ;

3° Myosis et rétrécissement de la fente palpébrale à droite.

La paralysie a continué à s'améliorer progressivement, à tel point qu'aujourd'hui elle a presque complètement disparu ; les phénomènes sensitifs et oculo-pupillaires sont restés absolument intacts.

Les connaissances anatomiques concernant le trajet des voies longues sensitivo-motrices suffisent à exclure une altération cérébrale unilatérale qui produirait, dans le cas où il y aurait des troubles sensitifs, une hémiplégie et une hémianesthésie superposées dans le même côté du corps, sans dissociation syringomyélique ; ajoutons que les hémiplégies cérébrales s'accompagnent, dans la majorité des cas, de paralysie faciale inférieur.

L'absence de paralysie des muscles oculaires, buccaux, laryngés, etc., doit nous faire écarter l'hypothèse d'une lésion mésocéphalique.

La lésion est donc médullaire. L'étude attentive des commémoratifs prouve que le traumatisme a porté au niveau de la sixième vertèbre cervicale ; d'un autre côté, les expériences classiques de Brown-Séquard, ainsi que des observations médicales nombreuses, prouvent qu'une hémisection de la moelle provoque une hémiplégie motrice du côté lésé et une hémianesthésie du côté opposé ; si la section porte sur la région cervicale, on peut observer, du côté lésé, une dilatation de la pupille et un rétrécissement de la fente palpébrale.

Chez Pierre C..., il n'y a évidemment pas hémisection, car, dans ce cas, les symptômes moteurs auraient dû être plus durables et les troubles sensitifs auraient porté sur tous les modes de sensibilité.

Pour comprendre la dissociation de la sensibilité présentée par ce malade, il faut se rappeler les expériences physiologiques bien connues, qui démontrent que la transmission des impressions douloureuses et thermiques exige l'intégrité de la substance grise centrale, tandis que la transmission des impressions tactiles semble se faire par l'intermédiaire des cordons postérieurs.

Ces données physiologiques ont été confirmées dans ces dernières années par les recherches cliniques faites sur les cas de syringomyélie dans lesquels la dissociation de la sensibilité concordait si constamment avec une lésion de la substance grise centrale, que l'on en vint à considérer cette dissociation comme un symptôme pathognomonique de syringomyélie. On vit bientôt que cette dissociation peut également exister dans les cas d'hématomyélie et, si l'on dut restreindre la signification diagnostique de ce phénomène, on dut cependant, de plus en plus, le considérer comme inhérent à la lésion de la substance grise centrale.

Dans le cas présent, il n'y a pas hémisection, mais il doit y avoir altération médullaire centrale ; nous pouvons admettre que l'instrument, frappant violemment le corps de la sixième vertèbre cervicale, a donné lieu instantanément à une petite hémorrhagie de la substance grise centrale. La lésion primitive doit avoir provoqué la dissociation syringomyélique croisée par destruction de la substance grise avoisinant le canal central ; le myosis dépend vraisemblablement de l'altération du centre cilio-spinal situé dans la substance grise médullaire, justement au niveau de la sixième vertèbre cervicale ; l'hémiplégie motrice homolatérale a sans doute été produite par la compression du faisceau pyramidal croisé.

L'évolution du cas confirme cette manière de voir : tandis que les symptômes dus à la lésion de la substance grise sont persistants (dissociation de la sensibilité et myosis), la paralysie, due à l'altération du faisceau pyramidal, s'est améliorée rapidement.

Les uns sont restés, depuis près d'un mois, ce qu'ils était au début, l'autre a progressivement diminué ; n'y a-t-il pas là une indication qui nous permet de considérer les premiers comme primitifs et le second comme secondaire ?

Je pense donc que le traumatisme a déterminé, chez ce malade, une hémorrhagie de la substance grise centrale du côté droit, qui a donné lieu, directement, par destruction, à la dissociation syringomyélique de la sensibilité et au myosis, et secondairement, par compression, à une hémiplégie motrice.

Si cette hypothèse est exacte, la paralysie disparaîtra complètement, les troubles sensitifs et oculo-pupillaires persisteront indéfiniment ou s'amélioreront à la longue, suivant que la lésion a détruit plus ou moins largement la substance grise centrale.

Discussion

M. F. SANO. — Il ne me semble pas que la possibilité d'une névrose traumatique ait été suffisamment éliminée par M. Crocq. Souvent pareil syndrôme paraît concorder fort exactement avec une distribution anatomique, sans que l'on puisse cependant en faire autre chose qu'un cas spécial de l'hystérie mâle. Tel que ce malade se présente à nous, il devient nécessaire de discuter de très près la possibilité d'un état semblable. La différence dans l'état des pupilles se remarque aussi dans l'hystérie, chez l'homme normal même.

M. CROCQ. — L'observation de M. Sano est des plus juste : il est nécessaire de discuter dans ce cas l'hypothèse d'une névrose traumatique. Aussi est-ce la première question que je me suis posé en présence de ce cas ; j'ai longuement insisté sur ce point dans une leçon clinique faite il y a quelques jours, j'y ai démontré combien grande est l'importance du facteur névrose dans les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes. Dans le cas présent, malgré toute la bonne volonté que j'ai mise à rechercher l'existence d'une névrose traumatique, je n'ai pu arriver à poser ce diagnostic.

Aucun signe quelconque ne nous permet de croire que Pierre C... est un hystérique ; d'autre part, les symptômes qu'il présente sont si exactement en rapport avec la lésion que nous lui attribuons que nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agit bien d'une lésion médullaire. J'attache, entre autre, une très grande importance aux phénomènes oculo-pupillaires : le myosis, qui correspond à la destruction du centre cilio-spinal, semble donner au tableau symptomatique présenté par ce malade une netteté anatomique bien rare dans l'hystérie. Ce qui caractérise, en effet, les symptômes hystériques et ce qui les différencie complètement des manifestations organiques, c'est leur irrégularité. leur bizarrerie ; ici, rien de semblable, tout semble calculé, tout concorde pour nous démontrer une lésion anatomique.

Il n'y a pas jusque l'évolution du cas qui vient confirmer notre diagnostic ; cette différence entre les résultats obtenus du côté des troubles sensitifs et oculo-pupillaires et ceux obtenus du côté de l'hémiplégie ne plaide-t-elle pas puissamment en faveur de l'hypothèse organique ?

M. VAN GEHUCHTEN. — Je pense, comme M. Crocq, qu'il s'agit ici d'une lésion médullaire, mais je ne puis pas du tout admettre avec lui une lésion de la substance grise de la moelle cervicale. Nous nous trouvons ici en présence : 1° d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité dans le membre inférieur gauche, s'étendant approximativement jusqu'au niveau du

mamelon ; 2° d'une paralysie passagère du membre inférieur droit sans troubles de la sensibilité, et 3° d'un myosis à droite avec rétrécissement de la fente palpébrale.

Le premier de ces symptômes serait dû, d'après M. Crocq, à une lésion de la substance grise dans la moitié droite de la moelle cervicale. C'est là une localisation que je ne puis admettre. Pour moi, la dissociation de la sensibilité du membre inférieur gauche n'est pas due à une lésion de la substance grise ; car si une lésion de la substance grise devait être considérée comme la cause de cette dissociation, cette lésion devrait intéresser la substance grise sur toute la longueur de la moelle, depuis la moelle cervicale inférieure jusqu'à la moelle sacrée. Nous savons, en effet, qu'une lésion *limitée* de la substance grise, au niveau de la moelle cervicale inférieure, se traduit au dehors par une dissociation syringomyélique, non pas de la partie inférieure du corps, mais bien d'une partie limitée de la surface cutanée.

Il suit de là que la dissociation syringomyélique de la sensibilité dans le membre inférieur gauche ne peut être attribuée à une lésion de la substance grise.

La paralysie passagère du membre inférieur droit me semble devoir être attribuée à une compression passagère du faisceau pyramidal croisé du côté correspondant, mais comme je ne puis admettre une lésion de la substance grise voisine, cette compression ne peut pas être mise en relation avec cette dernière.

Le myosis et le rétrécissement de la fente palpébrale à droite ne peuvent pas non plus faire conclure à une lésion du *sympathique cervical*, car, si cette lésion existait, on devrait observer, dans la partie correspondante de la tête, les troubles vaso-moteurs si caractéristiques dans la section expérimentale de ce nerf.

Je crois, pour ma part, que tous les symptômes présentés par ce malade s'expliqueraient facilement si on admettait une lésion superficielle de la moelle. Pour moi, pour autant que je puis en juger par l'histoire clinique rapportée par M. Crocq, le coup de couteau a pénétré dans la cavité rachidienne et a blessé la moelle au niveau de son bord latéral droit. Cette lésion a intéressé probablement les fibres du faisceau cérébelleux, mais surtout les fibres du faisceau de Gowers, fibres qui ont leurs cellules d'origine dans la substance grise du côté opposé de la moelle dorsale, lombaire et sacrée, et qui, par conséquent, représentent le second neurone de la voie sensitive en connexion avec le membre inférieur du côté opposé. Cette lésion des fibres superficielles de la moelle a produit probablement, dans l'épaisseur du cordon latéral, une légère hémorrhagie qui a comprimé le faisceau pyramidal croisé, cause de la paralysie passagère du membre droit.

Quant au myosis et au rétrécissement de la fente palpébrale, nous savons que les fibres qui viennent du centre cilio-spinal de la moelle épinière quittent cette dernière par la racine antérieure du huitième nerf cervical et du premier nerf dorsal pour se rendre ensuite, par les rameaux communicants dans le sympathique cervical. Il est évident que ces fibres ont été lésées soit dans leur trajet intra-médullaire, soit dans leur trajet dans les racines antérieures de ces deux nerfs. Ce fait nous permettrait peut-être de localiser le siège de la lésion d'une façon approximative, sur la face latérale de la moelle cervico-

dorsale, au niveau du huitième segment cervicale (ce qui est le plus probable) ou au niveau du premier segment dorsal.

M. F. SANO. — M. Van Gehuchten vient de prouver que la dissociation de la sensibilité ne saurait être due, dans le cas présent, à une lésion restreinte localisée dans la substance grise de la moelle dorsale supérieure. D'autre part, il faut cependant admettre avec M. Crocq que, cliniquement, la dissociation suringomyélique, d'origine organique, est symptomatique d'une lésion centrale. Cette contradiction vient renforcer le doute que j'élevais tantôt : ne sommes-nous pas en présence d'un état fonctionnel sans lésion appréciable de la moelle ?

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

TRAITEMENTS ÉLECTRIQUES DU GOITRE EXOPHTALMIQUE, par F. ALLARD. (*Annales d'électrobiologie*, 15 juillet 1896.)

Dans une étude soignée, l'auteur expose et discute les diverses méthodes de traitement électrique proposées pour combattre le goitre exophtalmique.

Les *courants galvaniques* ont été préconisés par Remak, Guttmann, Benedickt, Eulenburg, Erb, Hammont, Sollier, Joffroy, Larat, Regnier, Crocq. L'auteur se sert d'une électrode négative en étain de 100 cent. carrés, appliquée sur le corps thyroïde et d'une électrode indifférente de 300 cent. carres, fixée au-dessous de la nuque; à l'aide d'un rhéostat à liquide ou d'un réducteur de potentiel l'intensité est progressivement portée à 30, 40 et même 50 millliampères pendant 5 minutes. Ce traitement diminue la tumeur thyroïdienne et améliore le tremblement, la tachycardie et l'exophtalmie.

Les *courants faradiques*, recommandés par Vigouroux, donnent également des résultats surprenants : on les applique sur les carotides, le corps thyroïde, la région précordiale et les yeux. Pour toutes ces applications, une large plaque de 7 à 8 cent. est fixée sous la nuque : on la relie au pôle positif pour l'électrisation des carotides, du corps thyroïde et des yeux, au pole négatif pour le cœur.

D'après Allard, il faut utiliser ces deux méthodes et appliquer, à l'exemple de Bordier, la galvanisation à haute intensité de la région du cou et la faradisation des yeux, des carotides et du cœur.

L'*électrolyse*, proposée par Vaudey, est douloureuse, dangereuse et seulement applicable au goitre.

L'auteur termine en recommandant l'application des courants galvaniques et faradiques, pendant plusieurs mois consécutifs, dans tous les cas de goitre exophtalmique dans lesquels les accidents de suffocation n'imposent pas une opération d'urgence.

Verrues et Suggestion. — M. le Dr Roussel a étudié l'histoire des verrues, dans la *Loire médicale*, à un point de vue nouveau. Il cherche à démontrer que quelques-uns des traitements qui réussissent contre les verrues agissent par suggestion. Voici les faits principaux sur lesquels s'appuie M. Roussel :

Il n'est pas douteux que certains sorciers ou individus spéciaux arrivent à guérir les verrues, M. Bonjour (de Lausanne) a cité un bon nombre de cas de ce genre tout à fait authentiques.

D'autre part, il arrive souvent qu'après avoir guéri une verrue par un moyen quelconque, toutes les autres qui occupent la même région ou une région plus éloignée disparaissent aussi. M. Roussel a vu ce fait que Widal expliquait par l'existence de la contagion entre ce qu'il appelait la verrue mère et les verrues filles, se produire chez plusieurs sujets.

Enfin, la médication interne et plus particulièrement la magnésie à petites doses sont des moyens qui réussissent également. Or, selon M. Roussel, l'explication de ces faits ne peut être trouvée que dans une suggestion inconsciente exercée par le médecin sur un malade désireux de guérir. Aussi a-t-il obtenu les mêmes résultats en donnant la magnésie à des doses infinitésimales comme 0,10 centigr. par jour, ou d'autres médicaments comme le monosulfure de sodium, la trinitrine, etc. Seule la suggestion explique que des verrues disparaissent par l'attouchement de substances de tout acabit, par des appositions de mains de sorciers et de sorcières, par des pratiques de la plus délirante fantaisie. La suggestion intervient lorsqu'on guérit un grand nombre de verrues en détruisant la verrue *mère* à l'aide du feu ou d'acides caustiques. La suggestion est en jeu l'orsqu'on obtient des cures rapides et multipliées en faisant ingérer au verruqueux quelques centigrammes d'un médicament inoffensif.

On a produit par suggestion des troubles vaso-moteurs allant jusqu'à la vésication et à la sueur du sang. Plus profond et plus mystérieux encore est l'acte physiologique qui aboutit à la disparition des verrues. La guérison des végétations verruqueuses par la suggesiion prouve qu'une impression d'ordre psychique peut amener une modification anatomique durable du corps papillaire. *(Revue de l'Hypnotisme.)*

* *

L'étude physique de M. A. Chauveau, *sur l'électricité acquise par le tissu musculaire en état de travail physiologique*, a conduit l'auteur aux conclusions suivantes qu'il présente sous la forme de propositions :

1° Dans un muscle mis en état de grande et parfaite élasticité par une contraction statique, raccourcissant le muscle toujours de la même manière, mais avec variations de la valeur de la charge soutenue, une même surcharge produit des allongements dont la valeur est inversement proportionnelle à celle de la charge ;

2° Dans un muscle inégalement raccourci et soutenant ainsi sa charge à des hauteurs différentes, si cette charge reste toujours la même, l'allongement produit par une même surcharge est toujours le même ;

3° La valeur de l'allongement provoqué par une surcharge, dans un muscle en contraction statique pour le soutien d'une certaine charge, est proportionnelle à la valeur du rapport de la surcharge ;

c° Dans un muscle pris en un certain état de raccourcissement et soutenant une charge donnée, si le raccourcissement s'accroît d'une manière régulière, la surcharge nécessaire pour faire disparaître le surcroît de raccourcissement s'accroît d'une manière exactement symétrique. *(Revue scientifique.)*

SOMMAIRE DU N° 4

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

LÉSION DE LA BANDELETTE OPTIQUE ET DU PÉDONCULE

par le Dr A. MAHAIM

Professeur de Psychiatrie à l'Université de Lausanne

—

Les lecteurs du *Journal de Neurologie* se rappellent peut-être qu'en 1896 j'ai publié dans cette revue une observation sans autopsie concernant un jeune homme atteint d'hémiparésie et d'hémianopsie.

Ces accidents s'étaient développés lentement ; d'abord la vue puis les membres s'étaient entrepris ; un an après le début de l'hémiparésie, *le malade devait cesser d'écrire* et traînait fortement la jambe ; le mal progressa, se compliqua de céphalalgie, de vomissements, puis resta stationnaire. Je constatai une forte hémiparésie droite avec contracture et sans troubles de la sensibilité, de l'hémianopsie avec réaction pupillaire hémiopique ; mon confrère, le Dr Lefèvre, constata, en outre, de légères altérations du fond de l'œil.

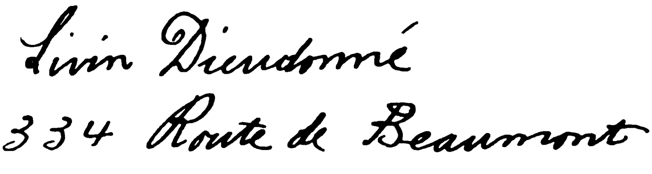
Vu la marche de l'affection, l'absence de stigmates hystériques, l'anamnèse et l'hérédité du patient, j'ai cru pouvoir exclure l'hystérie. Vu le caractère des troubles oculaires, la céphalalgie, les vomissements, l'hémiparésie, j'ai admis une affection organique du système nerveux central, affection dont le siège n'était ni dans l'écorce, ni sous elle, mais bien dans la bandelette et le pédoncule à gauche.

L'hérédité du malade nous fit admettre chez lui l'existence d'un tubercule solitaire et je terminais en posant un pronostic favorable. J'insistais même sur la possibilité d'une amélioration, disant, à propos du tubercule de cette nature, qu' « à la longue même, s'il se caséifie, il peut diminuer » de volume et peut-être des parties seulement comprimées pourraient- » elles alors recouvrer leurs fonctions. »

Je viens de revoir le malade et cette éventualité s'est réalisée. Voici, en effet, l'état dans lequel je l'ai trouvé l'été dernier :

L'*hémianopsie* existe toujours aussi complète. Il y a encore de l'*hémiparésie* droite, mais *très légère* ; la jambe traîne à peine, la main droite est un peu plus froide et cyanosée ; le réflexe rotulien est plus marqué à droite ; le réflexe bicipital existe à droite, tandis qu'il est absent à gauche; le réflexe plantaire est diminué à droite ; il y a encore un peu de contracture lors de la pronation et de l'extension de l'avant-bras droit, mais *l'amélioration est tellement grande que L... écrit couramment, au point d'avoir repris sa besogne de bureau.*

On peut constater par le spécimen ci-joint, que j'ai vu écrire sous mes yeux, combien l'hémiparésie en question s'est modifiée.



L'extension du pied se fait aussi entièrement et avec rapidité.

Il n'y a toujours aucun trouble de la sensibilité ; la céphalalgie, le sopor et les vomissements n'ont pas reparu, et, sous l'influence des précautions, d'une bonne alimentation et d'une vie calme et régulière, l'état général est excellent.

Nous devons donc admettre que chez L... il n'y avait jadis que compression du pédoncule ; que cette compression a lentement diminué, tandis que la bandelette reste affectée — à un point qu'il serait difficile de déterminer.

Cette marche de l'affection rend de plus en plus probable le diagnostic jadis posé, lequel ne peut plus être confirmé *intra vitam* que par un seul accident : le développement chez L... d'une tuberculose soit pulmonaire, soit viscérale. Le fait peut encore se produire.

SECTION PARTIELLE DU NERF MÉDIAN
SUTURE — RESTAURATION FONCTIONNELLE

par A. LAMBOTTE et F. SANO

—

Nous avons eu l'occasion de montrer à la Société belge de Neurologie les résultats heureux d'une suture du nerf médian pratiquée seize mois après la section complète du nerf au niveau du poignet chez un homme de 46 ans. Nous avons pu constater chez cet homme le retour immédiat de la sensibilité et nous avons montré que ce phénomène est probablement dû à la suppression brusque du névrôme, à la sensibilité récurrente et aussi en partie à la suggestion, à l'optimisme du malade, puisque l'esthésiomètre permet de constater que le retour n'est que partiel. Nous avons pu constater, en observant attentivement les progrès de la réesthésiation, que le nerf se reconstitue du centre vers la périphérie et confor-

mément aux particularités de temps et de direction indiquées par les recherches expérimentales de Vanlair (1).

Sans être aussi typique que le cas précédent, l'histoire clinique que nous allons relater présente cependant aussi plus d'un détail intéressant, qui vient nous confirmer dans nos opinions et nous montrer l'intérêt théorique et pratique de ces observations.

J. V... aura 11 ans le 11 avril 1899. Elle a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 6 ans ; depuis lors elle est d'une santé assez délicate. Le 3 août 1898, elle a frappé avec la main droite dans une vitre. La plaie du poignet, profonde, a beaucoup saigné : pansée par un pharmacien, elle est guérie sans suppuration, mais en laissant une cicatrice très irrégulière et douloureuse. La paume de la main est également restée douloureuse à la pression.

Nous voyons la malade le 7 septembre suivant. A la face antérieure du poignet droit siège une cicatrice irrégulière, longue de deux centimètres, étendue de haut en bas sur les deux plis transversaux supérieurs ; sous la peau on perçoit un tissu cicatriciel peu délimité.

Au point de vue de la *motilité*, les mouvements des doigts sont normaux ; l'extension, l'adduction, l'abduction du pouce sont normales, de même la flexion du pouce dans sa totalité, mais la flexion isolée de la dernière phalange du pouce est impossible. Le traumatisme ayant porté sur le poignet a donc dû sectionner le tendon du long fléchisseur du pouce. Chez notre premier malade, la flexion isolée de la dernière phalange du pouce était possible, mais la flexion du pouce dans sa totalité sans flexion de la dernière phalange était impossible. Chez lui le médian était sectionné entièrement et le mouvement d'opposition détruit, mais le long fléchisseur du pouce était resté intact, exactement le contraire de ce que nous observons chez Juliette V... Nous devons conclure de cette intégrité dans les mouvements des muscles de l'éminence thénar que la partie motrice tout au moins du nerf médian est intacte. Les différents mouvements de la main sont normaux, sauf la flexion, qui est limitée, ce qui semble indiquer une altération dans la fonction du grand ou du petit palmaire ; l'opération nous a montré que le tendon de ce dernier muscle avait été sectionné.

La *nutrition* des muscles est normale. La peau est froide et rude dans sa moitié radiale, où elle desquamme notablement.

Au point de vue de la *sensibibilité*, la malade ressent des douleurs spontanées, sourdes, gênantes, que la pression dans le creux de la main augmente. La sensibilité articulaire est normale, quelquefois fautive cependant au medius. Le piqûre de l'épingle est quelquefois ressentie dans tout le domaine du médian, l'attouchement avec la tête de l'épingle est perçu dans la paume de la main, mais moins bien que dans la partie homologue du côté gauche, vers la racine de l'index et à la première phalange du pouce la sensibilité tactile est notablement affaiblie. A la face palmaire de la seconde phalange du pouce, de tout l'index et de tout le medius, la sensibilité tactile est abolie. A la face dorsale de ces trois doigts il existe des zones analogues.

Nous pouvons indiquer les chiffres suivants, très approximatifs, obtenus à l'esthésiomètre. L'écartement en millimètres nécessaire à la perception double des pointes, avec les chiffres du côté gauche entre parenthèses, est, au-dessus de la lésion, au poignet, 13 (20); au-dessous de la cicatrice, 2 (10); à l'éminence thénar, 14 (6); sous l'éminence thénar, 27 (7); à la racine du pouce, 5 (4): il y a abolition complète de la sensibilité au pouce (3), à l'index (2) et au medius (2). Ainsi donc, au niveau de la cicatrice et un peu

(1) *Section ancienne du nerf médian*, etc., par A. LAMBOTTE et F. SANO. (*Journal de Neurologie*, 20 août 1898.)

au-dessous d'elle, la sensibilité semble légèrement augmentée. elle est diminuée notablement dans la paume de la main et abolie aux doigts. Les chiffres, nous le répétons, sont approximatifs et dans la suite nous n'avons pu contrôler par l'esthésiomètre l'amélioration progressive de la sensibilité, la malade étant trop distraite, répondant au hasard et sans objectivité.

La malade est opérée le samedi 10 septembre 1898. L'incision sur la ligne médiane nous montre une cicatrice fibreuse très profonde. Le tendon du petit palmaire et celui du long fléchisseur du pouce, que le traumatisme avait sectionnés, sont suturés. Nous constatons que le nerf médian a été sectionné dans ses deux tiers externes, tandis qu'un faisceau interne est resté intact. La partie entamée et les deux bouts, périphérique et central, sont reséqués avec le tissu conjonctif jeune, mais peu abondant encore, qui commençait la reconstitution ; la partie interne du nerf est respectée. Au moment de la section du bout central on perçoit dans le bras un léger mouvement réflexe, cependant les muscles de la main restent immobiles. Les deux bouts de la partie entamée du nerf, distants de un centimètre et demi, sont rapprochés, maintenus et réunis par un fil profond de soie moyenne et une couronne de fils de soie fine qui affronte le névrilème. L'aponévrose est suturée, ainsi que la peau. La plaie évolue aseptiquement et sans déterminer la moindre réaction générale.

Le 11 septembre la malade prétend qu'elle ressent un mieux considérable ; la sensibilité est encore obtuse, mais il y a localisation dans tout le territoire du nerf et, à la face dorsale des doigts, la sensibilité paraît aussi nette qu'à la main saine. Mais, au cours des jours suivants, la malade paraît moins contente de l'intervention. Loin de s'améliorer, la sensibilité semble diminuer, à tel point que, le 20 septembre, la malade prétend ne plus sentir dans le territoire entier du médian. En explorant attentivement, nous devons reconnaître qu'il y a une réelle aggravation. Cependant l'amélioration ne tarde pas à se produire définitivement, elle est manifeste le 27 septembre ; dans la suite elle ne fait que progresser. Les douleurs spontanées et les douleurs à la pression disparaissent ; les spasmes vaso-moteurs, les troubles trophiques de la peau se remarquent de moins en moins. La malade, qui, avant l'opération, ne pouvait plus jouer du piano, a repris ses leçons habituelles. La sensibilité revient à la normale sans que nous ayons cependant pu la contrôler à l'esthésiomètre, cette exploration exigeant de la part du sujet trop d'attention et une éducation dont les enfants nous ont souvent paru incapables. Mais il est aisé aujourd'hui de vous démontrer que la sensibilité est certainement aussi fine que dans la main saine; que le moindre attouchement, avec la pointe du crayon, par exemple, est ressenti, reconnu et localisé avec rapidité et précision ; que la sensibilité à la température et à la douleur sont délicates ; enfin, que l'habileté fonctionnelle est parfaite. Aujourd'hui aussi la flexion isolée de la dernière phalange du pouce est exécutée avec facilité. Nous sommes au cent-quarantième jour après l'opération.

La section méconnue de deux tendons justifiait suffisamment une intervention opératoire. Mais, nous demandera-t-on, ce nerf, dont une partie était restée intacte, ne se serait-il pas aisément reconstitué de lui-même? Sa résection partielle ne risquait-elle pas de compromettre un nombre plus considérable encore de fibres et l'heureuse intégrité de la motilité ne réduisait-elle pas la nécessité d'une intervention tout en augmentant ses dangers?

Nous croyons certainement que la sensibilité aurait pu se reconstituer partiellement sans notre intervention, mais la difformité de la cicatrice et la déchirure de l'aponévrose devaient rendre cette reconstitution plus difficile; la possibilité d'adhérences fibreuses profondes limitant ou empêchant même la progression normale des fibrilles néoformées constituaient des dangers que l'opération, par l'affrontement direct des parties du nerf, a su éviter et le résultat obtenu prouve que la reconstitution du bout périphérique n'aurait pu se faire plus vite, puisque, en cent-quarante jours, nous avons eu la réesthésiation de territoires situés à dix et à quinze centimètres du point de section, soit encore une fois une moyenne de un millimètre de croissance par jour. Ce chiffre nous l'avons obtenu aussi dans notre cas précédent. Quant au danger de la lésion des fibres motrices ou sensitives restées intactes, ce danger disparaît devant l'habileté du chirurgien : la motilité des muscles de l'éminence thénar, intacte chez notre malade avant l'opération, est restée intacte après l'opération. Notre observation prouve donc également que le faisceau qui contient les fibres motrices au niveau du poignet se trouve dans la partie interne du nerf. Les trois quarts externes contiennent les fibres sensitives et vaso-motrices de la peau.

Un fait clinique qui doit nous arrêter un instant par son importance théorique et pratique, c'est le retour si rapide de la sensibilité après l'opération et la diminution passagère de la sensibilité environ une semaine après l'opération. Nous nous sommes déjà ralliés à l'opinion de Vanlair, qui croit que le phénomène du retour immédiat de la sensibilité est dû à la résection du névrôme. Nous en trouvons la confirmation, peu apparente au premier abord, dans notre nouveau cas. La section traumatique amène une tendance régénératrice dans le bout central du nerf; ce gonflement, dû à la néoformation de fibrilles, à la multiplication du tissu conjonctif jeune, détermine rapidement la constitution d'un névrôme, qui devient pour le centre nerveux une source de sensations inhibitrices. Ces sensations anormales persisteront si le bout central ne rejoint pas le bout périphérique pour retrouver à la peau et aux organes les sensations fonctionnelles normales. Un mois après la section, nous étions, dans notre cas, en présence d'un début de névrôme bien caractérisé. Dans notre premier cas, seize mois après le traumatisme, nous avions également devant nous un névrôme dont les éléments n'avaient pu atteindre les organes périphériques. Dans ces deux cas l'enlèvement du névrôme a suffi pour améliorer d'emblée la situation. Dans les deux cas aussi nous

avons constaté, peu après cette amélioration brusque et passagère, une période d'aggravation également passagère. Et cela est bien naturel, car la reconsiitution après l'opération devait amener les mêmes symptômes que la formation du névrôme enlevé. Mais, par suite d'un affrontement parfait des deux bouts, la reconstitution s'est trouvée facilitée ; la régénération a suivi son cours normal ; le gonflement au niveau de la réunion a diminué ; les fibrilles collatérales inutiles sont en voie d'atrophie ; les sensations anormales se réduisent et l'amélioration définitive s'établit à mesure que les fibres atteignent leur but périphérique.

L'aggravation passagère qui peut se produire après une suture nerveuse et que des auteurs, notamment Kraussold, ont pu suivre en détail, ne doit donc inquiéter ni le malade, ni le clinicien. Il est bon de la prévoir. Elle fournit une preuve de plus à l'explication du retour immédiat de la sensibilité après les opérations sur les nerfs.

Nous avons signalé, lors de notre première observation, les problèmes que soulève la régénérescence du protoneurone sensitif. Nous croyons inutile d'y revenir.

Ce qui paraît ressortir surtout de nos observations, c'est que l'on peut avoir la plus grande confiance dans la suture des nerfs chez l'homme : elle offre *dans tous les cas* le meilleur moyen pour aboutir au meilleur résultat.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 24 décembre. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

—

De la rééducation des mouvements comme traitement des paralysies hystériques

M. GLORIEUX. — Dans ces derniers mois, nous avons eu l'occasion de traiter, dans notre service clinique, deux cas fort intéressants de paralysies hystériques des membres inférieurs. La relation de ces observations est d'autant plus instructive que nous avions affaire à des cas déjà anciens, où toutes les formes de traitement avaient échoué.

Maria V..., 18 ans, sans antécédents particuliers, est paralysée des membres inférieurs depuis l'âge de 12 1/2 ans. Elle attribue son mal à un saisissement. Depuis 4 ans et demi qu'elle vient à la consultation gratuite de la Policlinique, elle a, avec des intermittences plus ou moins longue, suivi toutes les formes de traitements hydro-, hypno- et électrothérapiques, y compris la haute fréquence, sans le moindre succès.

Voici ce que nous lisons sur sa feuille clinique au mois de mai 1898 :

Paraplégie complète des 2 membres inférieurs : la malade ne sait ni se tenir debout, ni marcher ; étant couchée, c'est à peine si elle peut imprimer aux membres une légère flexion de la cuisse sur le bassin. Douleurs localisées à tout l'axe vertébral ; incurvation permanente et assez prononcée, en forme de cercle, de la colonne vertébrale, la douleur est plus marquée au point d'émergence des nerfs rachidiens : la pression augmente le mal ; clou hystérique au vertex ; zônes hystérogènes à l'épigastre et au ventre...

Réflexes rotuliens très exagérés, à un point tel que je ne me rappelle pas avoir jamais vu un réflexe rotulien plus accentué ; pas de clonus du pied ; abolition du réflexe plantaire.

Troubles étendus de la sensibilité : la sensibilité tactile est conservée aux membres supérieurs, la sensibilité douloureuse est émoussée. Les seins sont anesthésiés et douloureux à la pression : la sensibilité thermique, douloureuse et tactile des membres inférieurs est variable ; l'anesthésie plus ou moins complète est cependant de règle, souvent on note l'insensibilité en manchette ou moignon d'amputation.

Absence d'atrophie musculaire.

Motilité des membres supérieurs bonne.

Rétention d'urine et des matières fécales : n'irait pas à selle sans lavement et urine en lâchant le lavement. La quantité d'urine émise en 24 heures est très minime. Il faut ajouter que la malade vomit presque tous les aliments et boissons qu'elle incorpore.

Règles régulières.

Caractère sombre et apathique : cause peu, répond à peine par oui et non aux questions qu'on lui pose.

En mai 1898, mon premier assistant, le Dr Decroly, à qui revient tout le mérite de cette belle cure, entreprit le traitement de la rééducation des mouvements des membres inférieurs.

Avec une patience et une persévérance que je ne cessais d'admirer, il exécuta tous les jours, sous les yeux de la malade, des mouvements passifs dans les différentes articulations, l'engageant à combiner ses efforts aux siens pour provoquer un mouvement ; plus tard, à l'aide du courant faradique, il fit contracter les différents muscles appelés à produire les mouvements que la malade était sollicitée à faire d'elle-même, de par sa propre volonté, et ce mélange d'influx volontaire et d'influx électrique avait pour résultat que les deux influx pouvaient légitimement revendiquer une part dans la production du mouvement visible et palpable.

J'attachais à cette forme de traitement la plus grande importance : ainsi, pour ne citer qu'un exemple, il faut toujours, au moment où vous excitez le nerf péronier latéral, demander au malade d'exécuter volontairement ce même mouvement. Et ce faisant, vous réveillez l'image motrice plus ou moins obnubilée et endormie, et, en diminuant insensiblement et graduellement l'intensité du courant, vous parvenez à établir la part exacte de mouvement qui revient en propre au malade.

Une autre méthode, dont on peut tirer le plus grand bénéfice, est celle qui consiste à réveiller la sensibilité cutanée. Profitez des jours où la sensibilité existe, quelque peu que ce soit, pour apprendre au malade à sentir différentes formes d'excitations. A ce propos, la brosse faradique et galvanique sont d'un

puissant secours. Apprenez bien au malade à sentir l'excitant cutané, comme position, qualité, quantité... Réveillez encore une fois cette fonction nerveuse assoupie ou endormie, et le succès couronnera vos persévérants efforts.

Quand la motilité et la sensibilité ont fait quelques progrès, commencez les mouvements actifs les plus simples : la malade étant assise ou couchée, demandez-lui d'exécuter des mouvements de flexion ou d'extension des orteils, des pieds, du genou, enfin de l'aîne. Soutenez-la debout, car, souvent, la station debout seule contre un mur ou un meuble ne sera guère possible et, dans cette position debout, demandez l'exécution des mêmes mouvements que dans la position couchée ou assise. Puis, avec votre aide ou avec deux aides, essayez les mouvements d'ensemble des deux membres supérieurs, tels que flexion et extension des deux genoux, des cuisses ; marche en sautillant. et plus tard vous arriverez à la station debout seule contre un mur, à la marche à béquilles, puis avec deux cannes, et enfin une canne, ou encore mieux au bras et ensuite au doigt du médecin.

Voilà comment, en trois mois de temps, M. Decroly a obtenu la guérison de la paraplégie de la malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société. Je dis la guérison de la paraplégie et non de l'hystérie, car la malade, notamment présente encore plusieurs manifestations d'ordre hystérique, des vomissements incoercibles, qui seront combattus par le traitement préconisé récemment par le Dr Apostoli.

Depuis que la jeune fille sait marcher seule, son caractère a complètement changé : elle est devenue communicative sans être gaie. L'état des réflexes rotuliens est resté le même, c'est-à-dire forte exagération.

L'autre malade est une femme d'une quarantaine d'années, qui me fut adressée par mon excellent confrère et ami le Dr Hanquet, de Vilvorde. Depuis plus de quatorze mois, la malade marchait à béquilles et présentait un raccourcissement de 7 à 8 cent. du membre inférieur gauche, avec déformation du bassin, pseudo-ankylose par contracture musculaire de l'articulation coxo-fémorale, raideur douloureuse de la hanche et du genou à la pression et au moindre mouvement, rotation du pied en dedans ; diminution de la sensibilité tactile et douloureuse des deux membres inférieurs. Bref, il s'agissait d'une coxalgie que plusieurs médecins avaient cru être d'origine tuberculeuse, à raison des antécédents tuberculeux de la famille.

Tel ne fut pas l'avis du Dr Hanquet, et, à raison de l'origine hystérique du mal, il m'adressa sa cliente, pour lui faire suivre un traitement complet à l'Institut.

Les antécédents de la malade, qui avait déjà plusieurs fois présenté des symptômes d'hystérie locale, venaient, en l'absence d'autres stigmates actuels, corroborer le diagnostic posé par le distingué confrère de Vilvorde.

Les traitements les plus divers, notamment vésicatoires, pointes de feu, élongation du membre avec un contre-poids, médication interne, tout ayant échoué, il ne restait réellement plus que la rééducation méthodique des divers mouvements dans les différentes articulations du membre inférieur gauche.

Ici nous nous heurtâmes à un élément difficile à combattre, l'élément douleur : le moindre mouvement était douloureux et le lendemain encore le mal persistait. Après avoir cessé plusieurs fois les mouvements méthodiques, sous prétexte que la douleur perdurait, finalement nous fûmes sans pitié et tous les jours les mouvements furent exécutés très doucement, les accentuant de

jour en jour, et, en moins d'un mois de ce traitement, y compris la faradisation et l'usage de la brosse électrique pour la sensibilité cutanée, la malade put marcher à l'aide de deux cannes ; graduellement elle enleva une petite semelle à sa pantoufle gauche, la jambe s'allongea et, actuellement, la longueur des deux membres inférieurs est presque la même, mais la malade a une tendance à marcher sur le bord externe du pied, ce qu'elle fait, je suppose, pour allonger d'autant le membre. Nous combattons ce renversement du pied en dehors par la faradisation des muscles péroniers latéraux et nous espérons en avoir facilement raison.

Cette malade marche sans canne, en s'appuyant d'une main sur mon doigt; ce soutien, qui n'en est pas un, suffit pour la rassurer et lui est néanmoins tout à fait nécessaire. Elle n'ose marcher à l'aide d'une canne, tout en reconnaissant que sa canne droite ne lui est d'aucune utilité, puisqu'elle ne s'appuie guère dessus.

Les beaux résultats obtenus en aussi peu de temps, dans des cas aussi anciens que rebelles, démontrent toute l'utilité du traitement des paralysies hystériques par la rééducation des mouvements : cette méthode consiste à réveiller dans le cerveau des hystériques des clichés moteurs obnubilés ou troublés, dont on parvient à faire revivre la sensibilité en les exposant à la lumière de mouvements soit provoqués soit spontanés.

Discussion

M. CROCQ. — Les résultats obtenus chez ces malades par la rééducation des mouvements sont certes remarquables, mais nullement étonnants, car nous savons que les paraplégies hystériques guérissent fréquemment par suggestion. Et lorsque je dis suggestion, je ne vise pas seulement la suggestion hypnotique vulgaire et grossière, si je puis m'exprimer ainsi, mais encore et surtout la suggestion indirecte, celle qui influence le malade à son insu, qui fait germer spontanément dans son cerveau l'idée de la guérison et qui enracine et fortifie chaque jour davantage cette idée dans l'esprit du patient.

La suggestion, dans son acception la plus large, est, en effet, l'action d'introduire dans un cerveau une idée et de faire accepter cette idée par le sujet ; il ne suffit pas de commander pour suggérer utilement, il faut encore faire accepter le commandement. C'est pourquoi, si on suggère directement à un malade la disparition des phénomènes morbides qu'il présente, la suggestion ne se réalisera que si l'idée de guérison ou d'amélioration est acceptée par le sujet ; si ce dernier, malade depuis longtemps, s'est faut des auto-suggestions répétées et fortes, si les symptômes psychiques qu'il présente se sont suffisamment ancrés, si leur durée et leur fréquence ont abouti à une véritable habitude intellectuelle, la résistance à la suggestion curative sera très énergique et souvent même indestructible par les procédés suggestifs directs.

C'est ainsi que les vieilles neurasthénies sont si rebelles au traitement psychothérapique et que certaines manifestations hystériques anciennes semblent quelquefois résister à la suggestion.

Mais là où la suggestion directe et l'affirmation première échouent, la suggestion indirecte, mitigée, réussit fréquemment ; le sujet chez lequel des auto-suggestions lentement élaborées s'opposent à l'acceptation de la sugges-

tion ordinaire, lui qui repousse avec scepticisme les affirmations du médecin, peut se laisser persuader, sans s'en douter et pour ainsi dire malgré lui, par des procédés complexes qu'il considère comme capables d'agir énergiquement sur sa maladie.

Prenons l'exemple d'une vieille paraplégie hystérique ; il est évident que le malade qui en est atteint depuis longtemps ne peut comprendre que son impotence est purement psychique, il ne peut se figurer que l'affirmation pure et simple est capable de faire revenir le mouvement dans les parties inertes depuis si longtemps, aussi repousse-t-il l'idée de la guérison et la considère-t-il comme inadmissible. On aura beau, dans ce cas, répéter la suggestion, on ne parviendra pas à faire accepter l'idée par le sujet, chez lequel, au contraire, la constatation de l'insuccès fortifiera progressivement les auto-suggestions causes de la paraplégie.

Mais si, au lieu de chercher à faire pénétrer directement l'idée de guérison dans l'esprit du malade, on a recours à une méthode complexe dans laquelle il peut acquérir une grande confiance, on annihilera rapidement sa résistance psychique, on endormira son scepticisme et l'on arrivera bientôt à faire germer spontanément chez lui l'idée de la guérison, qui se fortifiera journellement et sera finalement assez énergique pour détruire les auto-suggestions morbides causes des accidents psychiques.

Cette puissance curative de la suggestion indirecte est connue depuis longtemps, c'est elle qui a donné lieu aux brillants résultats obtenus par Burcq à l'aide de la métallothérapie, par Luys à l'aide des couronnes aimantées, par Babinski et d'autres à l'aide du transfert ; c'est elle encore qui donne lieu aux succès éclatants obtenus avec les médications nouvelles, dont l'inutilité est prouvée par la suite.

J'ai vu, dans le service de Luys, des malades rapidement guéris de troubles nerveux par l'application des couronnes aimantées ; j'ai vu des sujets, chez lesquels la suggestion directe avait échoué complètement, être débarrassés en quelques séances de tous leurs maux par l'application de ces couronnes. Ces résultats n'étaient nullement étonnants : le malade, sur la tête duquel Luys plaçait la couronne aimantée, voyait, aussitôt que cet instrument était déposé sur la tête d'un somnambule, toutes ses misères passer instantanément chez cette dernière. Luys expliquait alors que le fluide pathologique, emmagasiné sur la couronne pendant son séjour sur la tête du patient, se déchargeait dans le cerveau de l'hypnotisé ; il affirmait, devant le malade, qu'après quelques séances toute la maladie serait ainsi transférée chez le somnambule. N'était-ce pas une suggestion indirecte autrement énergique que la simple affirmation ?

De même la rééducation des mouvements est une méthode très suggestive, elle nécessite une manipulation prolongée et répétée, des soins journaliers, une attention soutenue ; le malade se laisse insensiblement persuader, la résistance qu'il opposait à la suggestion directe s'émousse de plus en plus et il finit par considérer la guérison comme une chose, sinon probable, du moins possible. Dès lors la résistance est rompue, l'idée introduite dans le cerveau est acceptée par lui et doit se réaliser. Je considère donc la rééducation des mouvements comme une méthode suggestive très énergique et, sans aller jusqu'à prétendre qu'elle agit *toujours* par simple suggestion, je crois cependant pouvoir affirmer qu'elle doit *souvent* être considérée comme un moyen suggestif puissant.

Du reste, même dans le tabes, il n'est pas impossible que cette méthode n'ait aucune influence psychique ; n'est-il pas évident que, dans cette maladie, les symptômes organiques se compliquent de phénomènes psychiques très intenses ? Ne voit-on pas des tabétiques incoordonnés marcher beaucoup plus facilement sous l'influence de la suggestion hypnotique ?

Ce sont là des faits incontestables, relatés par de nombreux auteurs, qui prouvent que, dans le tabes, comme du reste dans la plupart des maladies organiques de longue durée, les manifestations liées aux altérations organiques s'exagèrent considérablement sous l'influence de l'auto-examen constant auquel se livre le malade.

Chez le tabétique donc, on peut dire que les symptômes ne répondent pas exactement aux lésions, ils dépassent ces dernières ; aussi, un moyen thérapeutique quelconque, capable de faire croire à la guérison, provoquera une amélioration notable de l'incoordination. Il se produira une dissociation des phénomènes : tous ceux qui dépendent de l'altération organique persisteront intacts et tous ceux qui avaient pour cause l'état névropathique du sujet s'amélioreront et disparaîtront même.

Voilà comment on peut expliquer les résultats obtenus par Van Renterghem, Wetterstrandt, Lloyd-Tuckey et d'autres, par le traitement psychothérapique du tabes.

Voilà *peut-être* aussi comment il faut comprendre les résultats obtenus récemment par Frenkel et d'autres, dans le tabes, par la rééducation des mouvements.

Je n'affirme rien, les observations sont encore trop récentes pour me permettre de porter un jugement ; mais je ne puis m'empêcher de rapprocher ces résultats de ceux que l'on a cru, pendant des années, avoir obtenu par la trépanation des épileptiques, On en est arrivé actuellement à considérer cette dernière méthode comme très problématique, alors que, pendant longtemps, on croyait avoir enfin découvert un moyen sûr d'arriver à débarrasser les épileptiques de leur terrible mal.

Je pose donc simplement la question, sans croire être à même de la résoudre aujourd'hui : la rééducation des mouvements n'agit-elle pas simplement par suggestion dans le traitement du tabes ?

Pour en revenir au cas présent, je pense qu'il s'agit bien ici d'une influence psychique suggestive ; cette malade, chez laquelle la suggestion directe a échoué complètement, a guéri par une méthode suggestive indirecte susceptible de briser la résistance qu'elle opposait l'involontairement à acceptation de l'idée curative.

M. LIBOTTE. — Ainsi que M. Glorieux nous le dit, ces vomissements sont souvent le dépit du médecin et font le désespoir de ces malades. Les moyens thérapeutiques échouent. L'on fait une foule d'essais et, souvent, le médecin renonce à une intervention active.

Dans ces cas, Messieurs, j'appelle votre attention sur la méthode Apostoli, décrite récemment par ce médecin à la Société d'électrothérapie de Paris. Cette méthode me paraît souveraine et j'engage notre confrère Glorieux à l'essayer dans ce cas. Vous la trouverez exposée dans le *Journal de Neurologie*, dans un compte rendu que j'y fais d'une séance de la Société française d'électrothérapie.

Pour la résumer en deux mots, je vous dirai qu'Apostoli utilise le courant continu bipolaire, deux électrodes de 20 c. c. sur les deux pneumo-gastriques, appliquées à un centimètre de l'extrémité interne de la clavicule, entre les deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien.

Le courant est appliqué avant, pendant et après un repas sommaire, durant quinze à vingt minutes, parfois plus et parfois moins. L'on ne finit que lorsque le sujet se dit délivré des nausées depuis quelques minutes. S'il y a imminence de vomissement, Apostoli monte subitement de 5 milliampères à 10, 15, 20 milliampères.

Certains auteurs ont préconisé la faradisation de la région dorsale à l'épigastre et accusent des succès. Ce fait paraît éveiller dans l'esprit de M. Crocq l'idée suivante : que ces moyens thérapeutiques pourraient très bien n'agir que par suggestion.

Je réponds à cela que la faradisation cutanée agit sur le plexus solaire, donc sur la motilité, sur les secrétions de l'estomac, doit aider aussi ses fonctions à l'égal des ablutions d'eau très froides portées exclusivement sur la région épigastrique. Je vous engage, si un jour vous sentez votre estomac dans la détresse, insuffisant à pétrir ses aliments et à les imprégner de sucs, à faire sur vous-même cette expérience. Vous sentirez immédiatement votre embarras stomacal se dissiper, quelques renvois se faire et toute sensation de pesanteur se passer.

M. VAN GEHUCHTEN. — Je désire faire remarquer à M. Libotte que je partage complètement l'avis de M. Crocq. Je crois que l'électricité, quelle que soit la forme sous laquelle on l'applique, agit surtout par suggestion dans les cas de vomissements hystériques. J'ai, à l'appui de cette manière de voir, un exemple typique. Il y a quelques semaines, j'ai vu, en consultation avec le Dr Mathy, de Louvain, une jeune femme enceinte depuis deux mois et qui présentait, depuis environ quarante jours, des vomissements incoërcibles. On avait essayé tous les traitements, y compris l'isolement, la cautérisation du col de la matrice et bien d'autres choses encore. Le mari, pour sauver sa femme, qu'il croyait en danger, avait eu recours à de nombreux médecins, dans le but d'en trouver un qui voulût consentir à provoquer l'avortement, seul moyen, croyait-il, de guérir sa femme. Vu l'état général de la malade, qui avait toujours été bon, aucun médecin ne voulut se prêter à cette intervention. Croyant qu'on avait affaire à une affection nerveuse, on m'a prié d'examiner cette malade : c'était une hystérique présentant les zones d'hyperesthésie classique et une diminution considérable de la sensibilité douloureuse. Après examen, j'ai promis à cette jeune femme de la guérir. Me souvenant d'une médication que j'avais vu employer dans le service des maladies nerveuses de mon excellent confrère et ami, le Dr Glorieux, j'ai prescrit des badigeonnages sur la région de l'estomac de *collodion coloré par le bleu de méthylène*. L'effet a été saisissant : les vomissements ont été suspendus du coup pendant huit jours. Après ce temps ils sont revenus, on ne m'a plus rappelé, mais on a encore une fois changé de médecin. Ce fait prouve, me semble-t-il, qu'au moins dans ce cas la guérison temporaire des vomissements hystériques a été obtenue par suggestion indirecte. Je crois que, dans un grand nombre de cas, si pas dans tous, de guérison obtenue par l'électricité, il en est de même.

Névrose traumatique simulant une épilepsie jacksonienne

M. A. VAN GEHUCHTEN. — Le malade que je vous présente aujourd'hui est un homme de 44 ans, machiniste au chemin de fer de l'Etat. Il y a environ quinze jours, le 12 de ce mois, il s'est éveillé entre 4 et 5 heures du matin et a vu se produire des mouvements cloniques et toniques dans toute l'étendue du membre supérieur gauche. Ces mouvements débutent dans les doigts ; après quelques secousses répétées de flexion et d'extension, les doigts se fléchissent lentement dans la paume de la main ; celle-ci se ferme alors, le pouce appliqué sur les doigts. La main se met ensuite en pronation forcée et se fléchit quelque peu sur l'avant-bras ; celui-ci se fléchit à angle droit sur le bras. Tous les muscles du membre sont en contracture. Ainsi immobilisé, tout le membre supérieur se trouve agité de secousses violentes, en même temps que le malade se sent attiré vers le sol : il incline latéralement le tronc sur les membres inférieurs, comme si la contracture envahissait également les muscles latéraux du tronc. Toute la scène dure 40 ou 50 secondes, puis tout disparaît. Ces accès sont survenus sept fois le 12 décembre, quatre ou cinq fois le 13 décembre, deux fois le 14 décembre, jour où le malade s'est présenté pour la première fois à la consultation gratuite, envoyé par mon confrère le Dr Schoofs.

A l'examen du malade, j'ai cru d'abord me trouver en présence d'un cas d'épilepsie jacksonienne, d'autant plus que la percussion du crâne est quelque peu douloureuse dans une région correspondant approximativement à la partie moyenne des circonvolutions centrales du côté droit.

J'ai voulu tenir le malade en observation, je n'ai donc prescrit aucun traitement.

Les accès sont revenus deux fois le 15 décembre, une fois le 16 décembre, une fois le 17 décembre, une fois le 19 décembre et une fois le 22 décembre.

Ces accès s'annoncent généralement par des fourmillements dans les extrémités des doigts de la main gauche. Le malade sent que l'attaque va survenir, puis il voit se dérouler la série des symptômes décrits plus haut. J'ai recommandé au malade, au moment où les fourmillements surviennent, de se serrer fortement l'avant-bras, afin de couper l'accès. Cette manœuvre n'a eu aucun résultat. Quelquefois l'accès se localise uniquement dans la main et n'envahit pas l'avant-bras. Le plus souvent, cependant, l'avant-bras et le bras sont envahis par les mouvements cloniques. Après chaque accès, le malade ressent de la lourdeur et de la fatigue dans tout le membre, qui ne se dissipent qu'au bout de vingt-quatre heures. La force musculaire semble un peu affaiblie de ce côté. Jamais d'émission d'urines, jamais d'écume à la bouche, ni de morsure de la langue.

La percussion douloureuse du crâne du côté droit me faisait incliner vers le diagnostic d'épilepsie jacksonienne, lorsque l'idée m'est venue d'examiner la sensibilité. Celle-ci est normale sur tout le corps, excepté le long du membre supérieur gauche. Ainsi que vous pouvez le constater vous-mêmes, la sensibilité tactile et musculaire est complètement conservée, la sensibilité thermique paraît un peu affaiblie, surtout quand on la compare avec celle du côté droit. Quant à la sensibilité douloureuse, elle est complètement abolie sur toute l'étendue du membre malade et la partie voisine du tronc. Cette analgésie s'étend en haut jusqu'à la clavicule, en avant et en arrière jusqu'à la ligne

médiane, en bas jusqu'au niveau du rebord costal. Comme vous le voyez, je puis piquer aussi profondément que je veux dans le bras gauche sans que le malade accuse d'autre sensation que la sensation du contact.

Il est évident que cette abolition de la sensibilité douloureuse ne cadre pas avec le diagnostic d'épilepsie jacksonienne. J'ai fait examiner le malade par mon confrère le Dr Tack pour voir si, du côté des yeux, il ne présentait pas des symptômes soit hystériques, soit autres pouvant éclairer le diagnostic. Le champ visuel est normal, de même que l'acuité visuelle et la vision des couleurs. Le fond de l'œil est normal.

Le malade ne présente guère d'antécédents héréditaires dignes d'être notés. Son père est mort à l'âge de 56 ans, sans qu'il puisse m'indiquer la cause de la mort. Sa mère est morte du choléra en 1866. Il a trois frères et une sœur bien portants. Il est lui-même très nerveux, quoiqu'il n'ait jamais eu d'attaque. Il se met vite en colère. Quand il est vivement contrarié, il sent une gêne à la poitrine qui lui remonte jusqu'à la gorge, comme s'il s'agissait de boule hystérique. Il n'a jamais été malade. Il n'a jamais eu un traumatisme quelconque du côté de la tête. Pas de syphilis, pas d'excès alcooliques. Aucun trouble du côté des organes génitaux et urinaires.

En soumettant le malade à un interrogatoire répété, nous avons appris un fait qui nous paraît avoir une grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic. Il y a environ huit mois, le malade a été victime d'un accident de chemin de fer. Vous vous rappelez ce fait curieux, rapporté par les journaux et survenu sur la ligne de Saint-Denis à Namur. Deux machinistes dirigeaient une locomotive sur cette voie ferrée. A un moment donné, ils descendent tous deux de la machine pour visiter certains rouages. Avant qu'ils n'aient eu le temps d'y remonter, la locomotive s'est remise en marche et, abandonnée à elle-même, elle roule avec une vitesse vertigineuse sur la ligne en pente qui s'étend de Saint-Denis à Namur. Notre malade était machiniste d'un train de marchandises roulant sur la même ligne. Tout près de Namur, son train est rattrappé par la locomotive abandonnée et roulant à toute vitesse, Il s'en est suivi une rencontre terrible: une dizaine de wagons ont été mis en pièces, le chef-garde et les deux serre-freins ont été blessés, l'un de ces derniers n'est pas encore guéri et a dû être transporté, au dire du malade, dans un asile. Notre malade a été vivement projeté contre la paroi de la locomotive qu'il conduisait. Il a subi une violente commotion physique et morale. Il n'a reçu aucune blessure. Quand la voie était déblayée, il a conduit sa machine à l'entrepôt, puis, c'était le soir, il est allé à l'estaminet avec des compagnons. Il a bu du genièvre pour se remettre et, quoique ne buvant presque jamais d'alcool, il a vidé l'un après l'autre cinq verres à vin de genièvre, sans en ressentir le moindre inconvénient. Il buvait cela comme de l'eau, dit-il. Le soir même il conduit sa machine de Namur à Bruxelles et rentre coucher vers deux heures du matin. A son réveil, sa femme s'informe s'il n'a pas eu de contrariété la veille : il a été remuant et agité toute la nuit.

Il ne pense pas que son état actuel doive être rapporté à la commotion survenue il y a huit mois.

Il n'aurait même pas parlé de cet accident si, dans notre interrogatoire, nous n'avions pas insisté à plusieurs reprises pour savoir si un traumatisme cranien quelconque n'aurait pas pu être la cause des symptômes singuliers révélés à l'examen. Il se rappelle encore que, quelques jours après cet accident, sa

femme lui a fait remarquer qu'il faisait avec sa main gauche certains mouvements auxquels il n'était pas habitué. Pour autant qu'il se rappelle, il a ressenti à cette époque, pendant quelques jours, des fourmillements dans la main gauche, qui se sont vite dissipés. Il a joui depuis huit mois d'une santé excellente et a pu faire son service d'une façon tout à fait normale. Il avoue cependant que, la nuit, il rêve souvent de l'accident relaté plus haut.

En présence de ces faits, il devient plus que probable que le diagnostic d'épilepsie jacksonienne doit être écarté pour nous incliner tout simplement vers le diagnostic de névrose traumatique, qui expliquerait tout naturellement l'analgésie que présente ce malade le long du membre supérieur gauche.

Comme je l'ai déjà dit, je me suis abstenu ici de tout traitement. Le Dr Schoofs, qui m'a envoyé cet homme, lui avait recommandé des douches froides. Il en a pris régulièrement une chaque jour. Les crises ont diminué régulièrement en nombre. Il reste maintenant deux jours sans en avoir. Cette amélioration plaide encore une fois en faveur du diagnostic de névrose traumatique. Je dois vous déclarer que j'y souscrirais complètement, sans arrière-pensée aucune, s'il n'y avait cette percussion douloureuse du crâne au niveau des circonvolutions centrales du côté droit. La marche ultérieure de l'affection nous renseignera bientôt à cet égard (1). En tout cas, si le diagnostic de névrose traumatique se confirme, il est intéressant de faire ressortir ce long espace de huit mois qui sépare l'éclosion de cette névrose du traumatisme qui en est la cause. Ce cas montre également l'importance d'un examen médical complet et l'extrême prudence qu'il faut apporter dans le diagnostic d'épilepsie jacksonienne Car, en somme, si le diagnostic d'épilepsie jacksonienne avait été maintenu, il aurait fallu proposer inévitablement une intervention chirurgicale grave. La trépanation n'aurait mis au jour aucune lésion ni des méninges ni de l'écorce. Faite d'après toutes les règles de l'art, elle aurait plus que probablement amené une guérison et le cas actuel serait venu augmenter d'une unité le nombre des cas d'épilepsie de ce genre guéris par trépanation. On se demande même, en présence du fait relaté plus haut, si les guérisons obtenues par les chirurgiens *par la simple trépanation* s'appliquent à des cas d'épilepsie corticale, ou bien si ce n'était pas là des névroses traumatiques ou des épilepsies hystériques méconnues quant à leur véritable nature.

Un cas de syndrôme de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité

M. CROCQ. — Voici ce que j'ai observé depuis le mois dernier chez l'intéressant malade que je vous ai présenté : la paralysie a complètement disparu,

---

(1) J'ai revu le malade depuis le jour où a eu lieu cette communication. Il a eu encore un accès le 27 décembre, deux le 2 janvier, un le 7 janvier. A l'examen fait le 18 janvier, l'état de la sensibilité s'est quelque peu modifié : la sensibilité tactile est intacte, la sensibilité douloureuse est abolie. Mais cette abolition ne s'étend plus que jusque un peu au dessus de l'épaule. Le malade présente quelques troubles de la sensibilité thermique le long du membre supérieur gauche : l'impression du froid est ressentie comme impression de chaud. Enfin, la douleur à la percussion du crâne, au niveau des circonvolutions centrales droites, a disparu.

à tel point que Pierre C..., qui est camionneur chez un brasseur, a pu reprendre complètement son dur métier. Il porte actuellement des tonneaux comme s'il n'avait jamais été atteint d'aucuns troubles moteurs.

Les troubles sensitifs sont stationnaires : il porte toujours sa dissociation syringomyélique de la sensibilité au même degré qu'au début de l'affection. Le myosis est resté également semblable.

Il se considère comme guéri, sa force est complètement revenue et les troubles sensitifs si intéressants qu'il présente, ne le gènent aucunement. Ce fait ne peut nous étonner, nous savons que l'abolition des sensibilités thermiques et douloureuses peut exister pendant des années sans que les malades s'en aperçoivent. Nous avons tous rencontré des cas de syringomyélie dans lesquels la dissociation de la sensibilité n'est pas accusée par les patients : je vous rappelerai, entre outre, ce malade, dont j'ai parlé au Congrès de Neurologie de Bruxelles, chez lequel un cruchon bouillant, placé aux pieds, provoqua une brûlure extrêmement profonde de la plante du pied droit et fit découvrir la disparition de la sensibilité thermique qui devait remonter à plusieurs années sans que le malade s'en soit jamais aperçu.

Pierre C..., se considère donc, à juste titre, comme guéri ; il n'en est pas moins vrai que les symptômes qui persistent et qui semblent définitifs, confirment l'hypothèse que je vous ai développée dans la séance précédente.

M. Van Gehuchten rejette catégoriquement l'idée d'une lésion centrale sous prétexte que, dans ce cas, nous ne pourrions avoir une dissociation syringomyélique étendue à toute une moitié du corps.

Notre distingué président préfère admettre l'altération directe, par l'instrument tranchant, du faisceau cérébelleux direct dont les cellules d'origine sont, comme vous le savez, constituées par les cellules de Clarke. Selon son idée, la section du faisceau cérébelleux droit équivaudrait à la destruction de toutes les cellules de Clarke situées au-dessous de cette section et donnerait, par suite, lieu à des symptômes semblables à ceux que l'on observerait à la suite d'une lésion de la substance grise centrale du côté droit, tout le long de la moelle.

Cette hypothèse, très séduisante à première vue, est cependant contraire à ce que nous observons chez notre malade : les fibres du faisceau cérébelleux direct sont bien, en effet, les cylindraxes émanés des cellules de Clarke, mais ces fibres sont homolatérales, elles ne s'entrecroisent pas dans la moelle, de sorte que la section du faisceau cérébelleux direct droit, dans le cas même où l'on adopterait l'hypothèse, tout à fait théorique, de la transmission des impressions thermiques et douloureuses par ce faisceau, devrait donner lieu à une dissociation sensitive du même côté que la lésion. Nous aurions donc alors les troubles moteurs et sensitifs superposés du côté droit.

D'ailleurs si le faisceau cérébelleux direct avait pour rôle la transmission des impressions douloureuses et thermiques, on devrait observer la dissociation de la sensibilité dans les maladies qui atteignent ce faisceau. Or, dans la maladie de Friedreich dans laquelle la sclérose envahit le faisceau cérébelleux, on observe jamais cette dissociation que l'on rencontre, au contraire, toujours lorsque la moelle est altérée dans sa partie centrale.

M. VAN GEHUCHTEN. — Je désire faire remarquer à M. Crocq que je n'ai pas du tout attribué la dissociation syringomyélique observée chez son

malade dans le membre inférieur gauche à la seule lésion du faisceau cérébelleux droit, mais surtout à la lésion du faisceau de Gowers à droite. La lésion du faisceau de Gowers me paraît essentielle pour expliquer les symptômes observés. Si à côté de cette lésion j'admets également une lésion du faisceau cérébelleux, c'est que ce dernier faisceau se trouve en arrière du faisceau de Gowers et qu'il me paraît impossible d'admettre qu'un couteau qui entame la surface latérale de la moelle puisse léser le faisceau de Gowers sans intéresser le faisceau cérébelleux. Je pense donc que, au point de vue anatomo-pathologique, les deux faisceaux sont lésés, mais pour expliquer la dissociation syringomyélique à gauche, je considère la lésion du faisceau cérébelleux droit de minime importance tandis que la lésion du faisceau de Gowers droit me paraît essentielle. Or, ce faisceau de Gowers semble surtout constitué de fibres croisées ayant leurs cellules d'origine dans la substance grise de la moitié opposée de la moelle. Nous admettons tous que la lésion de la substance grise entraine la dissociation syringomyélique. L'interruption des fibres nerveuses qui proviennent des cellules de cette même substance grise doit entraîner la même symptomatologie.

D'après moi, une lésion localisée de la substance grise de la moelle entraine une dissociation syringomyélique également localisée. Pour expliquer une dissociation syringomyélique aussi étendue que celle observée chez le malade de M. Crocq on doit écarter toute lésion de substance grise et rechercher une lésion de la substance blanche à un endroit où se trouvent réunis les cylindraxes nés des cellules de la substance grise. Or cet endroit c'est pour moi le faisceau de Gowers.

Il est bien vrai, comme M. Crocq le fait remarquer, que dans un grand nombre de cas pathologiques on a observé de la sclérose à la périphérie de la moelle, dans la région occupée par les fibres du faisceau de Gowers et du faisceau cérébelleux sans que, chez ces malades, on ait observé de la dissociation syringomyélique. Mais je trouve que ces faits anatomo-pathologiques ne prouvent rien contre ma manière de voir. Car, de ce qu'une sclérose plus ou moins évidente existe dans ces régions il ne s'en suit pas du tout qu'il y ait là destruction totale et complète des fibres nerveuses de cette région. Cette sclérose disséminée ne nous prouve pas que les fibres de ces faisceaux sont mises hors de fonction. Or, c'est seulement quand ces fibres sont interrompues, soit anatomiquement comme je crois pouvoir l'admettre chez le malade de M. Crocq, soit physiologiquement comme cela s'observe quelquefois dans les cas de myélite transverse, que le symptôme de dissociation syringomyélique devra se produire. J'ai encore à l'appui de cette manière de voir, un cas clinique qui me paraît probant. J'ai vu ce matin même, avec mon confrère le Dr Schoofs, une femme de 70 ans atteinte depuis deux mois de paraplégie flasque. A l'examen on constate une paralysie complète des deux membres inférieurs, l'abolition complète des mouvements volontaires, une exagération manifeste des réflexes rotuliens, absence de clonus du pied mais réflexe de Babinski des deux côtés. L'examen de la sensibilité révèle la conservation de la sensibilité tactile, l'abolition de la sensibilité de la température (la malade est porteur d'une volumineuse cloche au talon droit suite de brûlure dont elle ne s'est pas aperçue) et abolition complète de la sensibilité douloureuse sur toute l'étendue des membres inférieurs et sur la partie inférieure des parois de l'abdomen jusqu'à un plan horizontal passant au niveau de l'ombilic. Il y a donc ici

dissociation syringomyélique manifeste le long des deux membres inférieurs et le long de la partie inférieure du tronc jusqu'au niveau d'un plan horizontal passant approximativement par l'ombilic. Avec cela paralysie de la vessie et paralysie du rectum.

J'ai diagnostiqué évidemment une compression de la moelle. A l'examen du dos on constate une forte déviation droite de la colonne dorsale et une saillie assez évidente de la 8e ou 9e vertèbre dorsale. De plus, à ce niveau, la pression le long de la colonne est douloureuse. Je n'ai pu avoir des renseignements précis sur la marche de l'affection sur laquelle je me propose de revenir un autre jour. Le seul point qui nous intéresse ici c'est la dissociation syringomyélique survenant dans un cas de compression de la moelle au niveau du 9e segment dorsal de la moelle. A quoi faut-il attribuer cette dissociation ? Pour ma part j'exclus une lésion de la substance grise, car si elle existait elle devrait intéresser toute la moelle lombo-sacrée, ce contre quoi plaide la persistance des réflexes. Je crois plutôt que la compression médullaire retentit sur les faisceaux de Gowers et que ce sont les fibres des faisceaux de Gowers interrompues physiologiquement qui sont cause de la dissociation syringomyélique. Cette dissociation peut donc se produire, non pas seulement par lésion de la substance grise, mais aussi par lésion de la substance blanche. C'est cette dernière lésion que je crois exister chez le malade présenté par M. Crocq.

M. CROCQ. — Si M. Van Gehuchten joint à la section du faisceau cérébelleux direct, celle du faisceau de Gowers, je ne puis évidemment plus alléguer contre cette hypothèse qu'il devrait y avoir une dissociation sensitive homolatérale. Si, en effet, le faisceau cérébelleux direct est formé par les fibres homolatérales émanées des cellules de Clarke, le faisceau de Gowers, au contraire, est constitué par les cylindraxes des cellules des cornes postérieurs du côté opposé. Si donc on pouvait attribuer à ce faisceau de Gowers la transmission des impressions douloureuses et thermiques, la théorie de notre éminent collègue serait plausible. Il n'en est malheureusement pas ainsi : la physiologie et la pathologie tout entières s'opposent à cette manière de voir.

En physiologie, on peut sectionner tous les faisceaux blancs médullaires sans observer l'altération de la sensibilité thermique et douloureuse ; au contraire, il suffit de détruire la substance grise centrale pour observer immédiatement l'abolition de ces sensibilités. En pathologie, l'altération des faisceaux blancs ne donne *jamais* lieu à la dissociation syringomyéliquede la sensibilité, tandis que la lésion de la substance grise centrale donne *toujours* lieu à cette dissociation.

Voilà des faits capitaux, établis et confirmés par les recherches les plus précises faites pendant des années ; nous devons, jusqu'à plus ample informé, les considérer comme des points de repères surs, des guides indispensables.

La théorie que j'ai émise concorde parfaitement avec ces données cliniques ; celle de M. Van Gehuchten les renverse totalement. Je préfère choisir ma manière de voir qui suffit à expliquer logiquement ce cas.

Nomination du Vice-Président

La mort du professeur Crocq laissant vacante la place de vice-président, la Société procède à l'élection du nouveau titulaire.

Après un ballottage entre MM. De Buck, Maréchal et Libotte, M. MARÉCHAL est élu pour terminer le mandat du regretté défunt.

Séance du 28 janvier 1899. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

—

M. LENTZ est heureux de pouvoir adresser, au nom de tous les membres de la Société de Neurologie, de sincères félicitations au Président pour l'insigne honneur dont celui-ci vient d'être l'objet de la part de l'Académie de Saint-Pétersbonrg, qui l'a élu membre honoraire.

Si cette distinction honore le membre à qui elle est conférée, elle honore doublement la Société qu'il préside avec distinction, en même temps qu'il en est un des travailleurs les plus actifs.

Section partielle du nerf médian — Suture — Restauration fonctionnelle

(Présentation du malade)

MM. A. LAMBOTTE et F. SANO. (Voir le travail original dans le présent numéro.)

Discussion

M. MARÉCHAL demande quelle est la limite après laquelle l'opération devient inutile.

M. F. SANO. — Nous savons que la section d'un nerf périphérique peut déterminer des phénomènes cellulaires dont les conséquences sont variables, mais qui n'aboutissent, dans les membres, qu'à la disparition d'un certain nombre de neurones. D'autre part, Dejerine, en examinant avec soin les nerfs des amputés de longue date, a constaté que l'atrophie est beaucoup plus marquée à la périphérie du nerf que près de la racine du membre ; les racines antérieures sont souvent même intactes. Il est probable qu'à côté de la disparition relativement brusque d'un certain nombre d'éléments cellulaires, il s'établit aussi une atrophie lente par inactivité d'un certain nombre d'autres neurones. Plus on s'éloigne donc du moment du traumatisme, moins on trouvera de fibres capables de se regénérer sous l'influence de l'intervention. Mais *toujours* la suture sera le seul moyen efficace pour réveiller la vitalité des neurones existant encore et pour leur indiquer le bon chemin ; elle reste donc toujours indiquée.

(A suivre.)

REVUE DE NEUROLOGIE

—

Sur les connexions de la couche optique avec la corticalité cérébrale, par Dejerine et Long. (Soc. de Biol., 10 décembre 1898.)

L'étude des dégénérescences secondaires consécutives aux lésions corticales pathologiques ou expérimentales prouve que la couche optique est en relation avec la totalité de l'écorce de l'hémisphère. Les dégénérescences consécutives à des lésions sous-corticales intéressent les fibres situées au-dessous et au-dessus de la lésion : en-dessous existe une dégénérescence des fibres radiées du thalamus et de la substance grise fondamentale de ce ganglion ; au-dessus une atrophie des fibres et des cellules de l'écorce dans la région correspondante.

Ces faits semblent prouver qu'il y a des fibres cortico-thalamiques ou corticifuges et des fibres thalamo-corticales ou corticipètes.

Dejerine et Long pensent que l'existence des fibres thalamo-corticales ne peut être affirmée par la méthode des dégénérescences secondaires, car on sait aujourd'hui qu'à côté de la dégénérescence cellulifuge ou wallérienne existe une dégénérescence rétrograde ou cellulipète.

Pour résoudre la question, les auteurs ont étudié deux cas de lesions congénitales des hémisphères cérébraux, dans lesquels les malformations tératologiques remontent aux premiers stades de la vie embryonnaire, avant la soudure du manteau cérébral aux corps opto-striés.

Ces cas sont remarquables par l'absence totale de fibres de projection d'origine corticale dans le segment postérieur de la capsule interne, par l'absence complète de fibres verticales dans l'étage inférieur du pied du pédoncule cérébral, l'étage antérieur de la protubérance et par l'agénésie complète des pyramides bulbaires. La présence de nombreuses fibres qui, partant du thalamus, se dirigent en remontant à travers le segment postérieur de la capsule interne, démontre d'une manière péremptoire l'existence des fibres thalamo-corticales et montre en même temps que ces fibres sont très nombreuses.

Ces recherches confirment les résultats auxquels était arrivé Dejerine en 1893, tendant à prouver que toutes les fibres du pied du pédoncule central viennent directement à la corticalité ; dans ces deux cas, en effet, l'absence totale de fibres corticales dans le pied du pédoncule cérébral prouve que le corps strié ne lui envoie aucune fibre.

o * o

Sur l'atrophie des os du coté paralysé, dans l'hémiplégie de l'adulte, par Dejerine et Theorari. (Soc. de Biol., 19 fevrier 1898.)

Si l'arrêt du développement des os est bien connu dans l'hémiplégie cérébrale infantile et dans la poliomyélite aigue de l'enfance, on n'a, par contre, pas encore signalé la diminution de volume des os dans l'hémiplégie de l'adulte. L'atrophie des os du côté paralysé peut cependant exister dans ce cas ; les auteurs relatent l'observation d'une femme frappée d'hémiplégie, à l'âge de 28 ans, chez laquelle ils ont pu trouver, sans discussion, une atrophie des os des membres paralysés. Il est bon de remarquer que cette femme avait été, pendant de longues années, atteinte de douleurs extrêmement vives et que la pression des troncs nerveux provoquait une souffrance très marquée, phénomènes qui dénotent l'existence d'une névrite périphér que. C.

—

Le sérum de l'ivrognerie. — Sous ce titre extraordinaire, M. Caze publie, dans la *Revue des Revues* la nouvelle originale et américaine que voilà.

Il paraît que le docteur d'Evelyn, de San Francisco, vient de découvrir le sérum de l'ivrognerie, lequel est un liquide préparé avec du sérum de cheval alcoolisé et s'appelle de ce fait l'*équisine*. Non seulement ce sérum *guérit*, mais il *prévient*. « Un enfant inoculé avec l'équisine sera garanti contre l'ivrognerie pendant le reste de ses jours »

Les expériences de M. d'Evelyn ont porté sur « les chevaux, les lapins, les sereins, les sangsues, les gardons, les protozaires (!), les pommes de terre, les navets, les oignons, les radis, le blé, etc .. » Il en conclut que l'eau est la partie la plus importante de tout organisme, que c'est *la vie ;* que l'alcool agit directement sur cette eau, déshydrate l'organisme et le tue ;... *et que son sérum neutralise cette déshydratation.*

C'est tout ce qu'on sait de la doctrine ; voici la pratique :

« M. d'Evelyn possède à Alemeda une dimi-douzaine de chevaux. Il les choisit les plus beaux et les plus purs de sang qu'il puisse trouver. On leur donne de deux à quinze pintes de whisky par jour pendant trois mois. Leur sang est examiné à la fin de cette période et, s'ils sont reconnus en état, c'est-à-dire si les globules du sang sont denses, visqueux et sirupeux, sous le microscope, on leur enlève une pinte et demi de ce sang qui est conservé dans des bouteilles stérilisées. Du papier chimiquement pur est découpé en petits disque qui sont trempés dans le sang jusqu'à comptète saturation, puis cuits au four, à une température très élevée.

« Le procédé d'application est très semblable à celui de la vaccination. On gratte la surface de la peau jusqu'à ce qu'on ait déterminé une légère écorchure. Au bout de vingt-quatre heures, on mouille cette place au moyen d'une pipette avec de l'eau distillée pour empêcher l'irritation, et pendant ce temps, on maintient un disque en contact avec la chair à l'aide d'une rondelle de caoutchouc, La décoloration du disque indique l'absorption. Le disque épuisé est alors remplacé par un nouveau, et cela à sept ou huit reprises. »

o * o

Les nouvelles allumettes. — A l'Académie de Médecine, M. Courtois-Suffit a apporté des renseignements sur le mode d emploi de la nouvelle pâte des allumettes au sesquisulfure de phosphore. Déjà, avant l'emploi de ce produit, l'hygiene et la surveillance des ouvriers avaient permis de faire disparaître les accidents graves du phosphorisme. Mais, actuellement, l'emploi du sesquisulfure de phosphore permet d'éviter tous les accidents. En effet, ce corps n'est pour ainsi dire pas toxique. Un cobaye supporte des doses répétées de 0 gr. 03 par jour de sesquisulfure de phosphore, ce qui correspondrait à 3 gr. 5 pour un adulte. La pâte actuelle des allumettes est ainsi composée :

Sesquisulfure de phosphore	6
Chlorate de potasse	24
Blanc de zinc	6
Ocre	6
Poudre de verre	9
Colle	18
Eau	34

Depuis l'emploi de cette pâte on n'a constaté aucun accident nouveau de phosphorisme. Cependant, aux mines de Trélazé et de Saintines, on a pu néanmoins observer depuis l'emploi du phosphore rouge deux accidents tenant probablement à une intoxication à longue échéance due au phosphore blanc.

o o o

La couleur des nouveau-nés de race noire. — *Medical News* récolte en ce moment les opinions des accoucheurs des Etats-Unis sur ce sujet. En général, on opine pour le rouge foncé. Il nous souvient, à ce propos, que dans une maternité, en Suisse, vint un jour au monde un bébé phénomène, de couleur rouge foncé, qui, au grand effroi de l'interne et de l'entourage, changeait d'heure en heure de teinte, en passant du violâtre à l'ardoisé.

Les frictions les plus énergiques, les traitements externes les plus variés ne triomphaient pas de cette maladie bizarre, lorsqu'enfin on se décida à interroger la mère celle-ci avoua sans aucune difficulté que le père probable était un nègre superbe importé par un riche financier retour des pays chauds !

(*Revue de Thérapeutique.*)

SOMMAIRE DU N° 5

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAUX ORIGINAUX

—

UN CAS DE PARALYSIE D'ORIGINE SCARLATINEUSE

par M. F. SANO

—

Le malade, âgé de 42 ans, ne porte les conséquences d'aucune infection antérieure à celle qui détermina les symptômes actuels. Son hérédité n'est sérieusement entachée que de tuberculose. Il exerce depuis l'âge de 17 ans le métier de plafonneur.

Au mois de juillet 1898, il ressentait depuis quelques jours un malaise généralisé, quand, le 24, il fut atteint de diarrhée, de maux de gorge légers, de céphalalgie et de fièvre. Entré à l'hôpital Sainte-Elisabeth (Anvers) le 26, il dut être transporté à l'hôpital Stuivenberg le 27, une scarlatine intense s'étant déclarée. Ce transfert n'a pas dû lui être favorable, bien que les précautions fussent grandes et la température favorable. Le malade avait une fièvre très intense avec sub-délire.

Le 31 juillet, septième jour de la maladie, le malade ressentit de la faiblesse, puis de la paralysie dans le bras et l'épaule droite, moins dans l'avant-bras ; la main droite est toujours restée intacte. Il n'y eut ni douleur nucale, ni douleur en ceinture. La douleur était considérable dans le bras et dans l'épaule, où existaient des contractures, surtout du biceps.

Durant la nuit du 3 au 5 août, le malade ressentit des douleurs en ceinture sur le haut du thorax et le bas du cou ; puis tout le bras gauche s'entreprit et devint impotent. Douleurs intolérables et contractures, surtout dans le long supinateur. Pas de douleurs nucales.

Les jours suivants on dut aider le malade à se nourrir, plus tard il apprit à se servir de la main droite, restée intacte. Pendant huit semaines, les douleurs furent encore considérables : les paralysies rétrocédaient. En ces derniers mois aussi, il a ressenti des douleurs sourdes dans les masses musculaires des épaules et des bras. Progressivement l'état général et les paralysies se sont améliorés dans les avant-bras, dans le bras droit aussi, mais les épaules et le bras gauche sont encore sérieusement compromis.

A la tête, ni au cou, rien d'anormal. Réactions pupillaires normales.

Les grands pectoraux et les muscles de la colonne vertébrale sont intacts : les rhomboïdes agissent normalement. Mais les deltoïdes sont considérablement atrophiés, surtout celui du côté droit. De ce côté nous trouvons une atrophie du deltoïde, des sus- et sous-épineux et aussi partiellement du grand dentelé, car l'omoplate se détache beaucoup plus du thorax qu'à gauche. A l'épaule gauche, le deltoïde, les sus- et sous-épineux, le biceps sont notablement atrophiés ; le grand dentelé agit normalement. Du côté gauche aussi, la tête de l'humérus est saillante en avant, il existe là comme un début de luxation spontanée. De plus, les mouvements passifs sont très limités ; ils sont aussi limités à droite. On pourrait croire à

l'arthrite, mais jamais il n'y a eu de douleur dans l'articulation même ; les radiographies n'ont montré rien d'anormal et les exercices passifs ont déjà amélioré les symptômes, que nous sommes donc portés à rapporter à l'inactivité durant plusieurs mois et à des rétractions et des contractures des muscles non paralysés. La motilité des mains, du tronc et des membres inférieurs est intacte ; jamais ces derniers n'ont manifesté le moindre symptôme.

Réactions électriques présentées le 28 décembre 1898 (1)

MUSCLES	COURANT INDUIT		COURANT GALVANIQUE			
			A GAUCHE		A DROITE	
	A GAUCHE	A DROITE	Anode	Katode	Anode	Katode
Deltoïde						
Faisceau antérieur .	60	0	7	7.5	22	18
— moyen . .	95	40	9	10	15	12
— postérieur	80	30	7.5	7.5	—	18
Biceps	45	105	10	11	3	4
Long supinateur	90	90	5	6	5	6

(1) Avec les grands appareils Hirschmann (Berlin). Les chiffres indiquent pour le courant induit l'éloignement en millimètres de la bobine induite, pour le courant galvanique le nombre de milliampères nécessaire pour provoquer la secousse minimale.

L'examen des sus- et sous-épineux donne peu de renseignements précis. Les autres muscles, notamment les pectoraux, les triceps, les pronateurs, les extenseurs et les fléchisseurs de la main présentent des réactions normales. L'étincelle statique provoque partout des secousses, mais difficiles à mettre en évidence dans le deltoïde droit. Dans les deltoïdes et dans le biceps gauche les secousses sont lentes, vermiculaires dans ce dernier muscle. On doit conclure de l'examen électrique qu'il y a réaction de dégénérescence partielle dans les deltoïdes, surtout à droite et dans le biceps gauche. Peut-être également dans les sus- et sous-épineux, particulièrement à gauche.

L'excitabilité des nerfs est diminuée. A droite, le nerf axillaire exige 20 MA au minimum, à gauche 5 MA. L'excitation du point de Erb provoque, à 5 MA à droite et à 6 à gauche, des secousses dans les longs supinateurs et bientôt dans tous les muscles du bras par diffusion du courant ; la douleur devient considérable avant que le biceps gauche ou les deltoïdes ne se contractent manifestement.

Les réflexes tendineux sont conservés, à part celui du deltoïde droit, que je n'ai pu mettre en évidence. Les réflexes du coude et du poignet sont plutôt *exagérés*. Le réflexe rotulien est normal.

Il est difficile de dire si le sens musculaire est intact dans les muscles atrophiés, on ne démontre pas facilement de l'ataxie vraie dans les mouvements si limités de l'épaule. A la palpation, les muscles ne sont pas douloureux.

Les nerfs sont légèrement douloureux à la pression dans le creux de l'aisselle et dans le creux sus-claviculaires. Lorsque le malade tousse violemment, il éprouve aussi des douleurs dans les nerfs du plexus brachial.

Les paresthésies n'existent plus aujourd'hui qu'exceptionnellement. La sensibilité tactile est intacte, sauf en quelques points. A la poitrine, dans tiers externe du deuxième espace intercostal droit, existe une plaque d'hyperesthésie légère. Aux deux épaules, plus largement à gauche, dans le territoire cutané du nerf axillaire, existent deux plaques d'hypoesthésie, la sensation paraît plus obscure au malade. Je dois dire qu'objectivement aucune preuve ne vient accentuer l'importance de cette appréciation du malade. L'esthésiomètre nous renseigne, en contournant l'épaule d'avant en arrière, des zônes où l'écartement est successivement de 4 cent., de 5, puis de 6. C'est de chaque côté dans la zône de 5 cent. d'écartement nécessaire à la perception double des pointes de l'esthésiomètre, que le malade accuse cette modification subjective dans ses sensations. De même, dans les trois derniers doigts de la main gauche, il existait aussi une zône d'hypoesthésie analogue quand j'ai vu le sujet pour la première fois (26 décembre). Actuellement, ce symptôme a disparu.

Depuis que j'ai vu le malade, la situation s'est légèrement améliorée, en ce sens que les contractions musculaires sont plus faciles, que l'excitabilité est légèrement augmentée. Ce ne sera que dans quelques mois que nous pourrons, en revoyant le malade, donner une opinion définitive sur ces progrès.

Quelle est l'affection que nous avons devant nous ? Au premier abord, on peut songer soit à une myopathie progressive, car l'attitude du sujet, avec ses bras tombants, fait penser au type scapulo-huméral ; soit à des atrophies abarticulaires, que la rigidité des articulations pourrait expliquer. Mais l'anamnèse nous permet immédiatement d'éliminer ces deux affections. Restent la poliomyélite et la polynévrite, et je ne crois pas qu'il soit si facile de décider entre ces deux affections.

Que l'origine infectieuse ne fasse pas le moindre doute, c'est ce qui nous paraît aujourd'hui bien naturel, mais encore peut-on faire remarquer que l'agent infectieux de la scarlatine n'est pas suffisamment connu; qu'au cours de l'épidémie terrible qui sévit à Anvers depuis un an et demi, on a constaté de nombreuses infections secondaires ; dès lors, la diarrhée que le malade a présentée, l'angine légère et l'infection scarlatineuse propre ont pu chacune déterminer des accidents nerveux. Remarquons cependant que la

scarlatine a été la plus intense et que c'est aux jours de plus grande intensité de celle-ci que se place le début de l'affection nerveuse.

Au point de vue clinique, la plupart des symptômes plaident en faveur de la polynévrite. Les douleurs considérables des premières semaines, la douleur encore actuelle à la pression des nerfs, l'absence de la douleur nucale, l'existence de plaques où la sensibilité est modifiée, l'évolution favorable sont des symptômes qui nous font croire à la polynévrite.

Et cependant, un nombre non moins grand de raisons peuvent nous faire supposer l'existence d'une inflammation ou d'une intoxication médullaire. Le début de l'affection, au moment même des fièvres intenses avec subdélire, est plus commun à la poliomyélite, la polynévrite se manifeste le plus souvent un certain temps après l'infection causale. L'existence d'une plaque d'hyperesthésie dans le domaine inférieur du plexus cervical superficiel, d'une origine sus-jacente à la lésion supposée, et de contractures, avec exagération des réflexes, dans les parties immédiatement sous-jacentes, plaident encore en faveur de la possibilité d'une lésion centrale.

Si nous voulons localiser d'une manière plus précise dans le plexus brachial les branches atteintes, nous pourrions admettre une lésion radiculaire. Ce serait surtout la cinquième racine qui aurait souffert, mais alors l'intégrité du rhomboïde et des pectoraux ne se justifie pas. Si nous allons au-delà de la bifurcation en branche postérieure et branche antérieure, nous arrivons environ à ce point accessible, nommé point de Erb en électro-diagnostic ; mais alors l'intégrité du long supinateur ne se comprend pas. Et cependant, en ce point, les troncs nerveux sont déjà sensibles à la pression. A moins que l'on admette que nous nous trouvons en présence d'une forme anormale de la paralysie de Duchenne-Erb, mais il resterait encore à expliquer l'anomalie.

Lorsque j'ai commencé mes recherches sur les localisations motrices de la moelle épinière, j'ai fait des injections des vaisseaux et j'ai pu constater que, tandis que les noyaux de la partie médiane et centrale de la corne antérieure, au niveau des renflements cervicaux et lombaires, sont nourris par des branches de l'artère sulco-commissurale, les noyaux situés à la périphérie de la corne ont une irrigation plus détournée, qui leur vient par les artères collatérales de la vaso-corona. Examinons maintenant les localisations médullaires que j'ai admises au niveau du cinquième segment cervical : tandis que nous savons que les muscles du dos (rhomboïdes plus spécialement dans le cas qui nous occupe) trouvent leur innervation dans les noyaux médians, et les pectoraux dans le noyau central, nous trouvons à la périphérie de la corne les noyaux d'innervation du grand dentelé, des muscles de l'épaule, du biceps (1). Ces derniers noyaux se trouvent donc dans le territoire le moins bien et le plus indirectement nourri ; toute gêne

(1) *Localisations des fonctions motrices de la moelle épinière.* Bruxelles, 1898.

vasculaire, toute stase, toute intoxication aura pour eux les plus graves conséquences. De même que, dans l'écorce cérébrale, les territoires les moins bien irrigués sont les premiers à se ressentir de l'anémie et de l'intoxication, même passagères, de même dans la moelle nous pourrions voir des conséquences pathologiques analogues dues à des dispositions anatomiques analogues. Ces troubles ne doivent pas nécessairement entraîner des destructions définitives : nous avons appris à connaître en ces derniers temps des lésions cellulaires nerveuses fort bien réparables.

Tout en admettant donc que, dans le cas présent, il existe de nombreux symptômes qui peuvent nous faire admettre des lésions des nerfs périphériques, il me semble que l'on ne peut exclure la possibilité de lésions centrales très sérieuses. Et je n'entends pas seulement par là la chromatolyse consécutive aux altérations périphériques, mais aussi des troubles de l'irrigation sanguine ou des troubles dus à l'intoxication directe.

Il me reste encore à vous signaler le parallélisme frappant entre la distribution de l'impotence fonctionnelle et les associations musculaires qu'exigeait la profession du malade plafonneur : vous vous le figurez le bras droit toujours levé au-dessus de la tête, actionnant surtout de ce côté le deltoïde, les muscles de l'omoplate et surtout le grand dentelé ; le bras gauche, en flexion permanente, maintenant le poids de sa palette, faisant surtout agir de ce côté son biceps. Vous le voyez aujourd'hui atteint dans l'ensemble neuro-musculaire qu'il surmenait sans cesse dans la lutte pour la vie. Vous pensez au *locus minoris resistentiae* : mais ne se trouve-t-il pas aussi bien et surtout dans la délicatesse des corps cellulaires des neurones que dans les muscles et dans les gaines conjonctives protectrices des cylindres-axes ?

UN CAS DE TABES INCIPIENS AVEC EXAGÉRATION DES RÉFLEXES ROTULIENS ET ABOLITION DU RÉFLEXE DU TENDON D'ACHILLE DES DEUX COTÉS

par A. VAN GEHUCHTEN

—

(Communication faite à la Société belge de Neurologie le 25 février 1899)

Le malade que je vous ai amené ce soir est un homme de 41 ans, tapissier, sans antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être signalés. Il prétend n'avoir jamais eu la syphilis. Il boit assez bien d'alcool, en moyenne sept ou huit petits verres de genièvre par jour.

Il se plaint uniquement de faiblesse dans les membres inférieurs, surtout pénible quand il doit monter un escalier. Cette faiblesse est survenue insensiblement depuis environ deux ans. A côté de cela il a une marche un peu spéciale, nettement ataxique comme vous voyez, même quelque peu tabétique : il marche en écartant largement les pieds, afin d'élargir sa base de sustentation, et en talonnant quelque peu. Ces troubles de la marche deviennent beaucoup plus évidents quand il essaie de marcher sur une ligne, ce qui lui est absolument impossible. Notons encore l'existence du signe de Romberg et la sensation de dérobement des jambes dont le malade se plaint et nous aurons, à peu de choses près, tout le tableau clinique.

A première vue, cet homme paraît être un tabétique. Je vous ai déjà dit qu'il nie toute infection spécifique. Il est marié et a quatre enfants en vie et bien portants. Il a eu encore un enfant qui est né à six mois et qui n'a vécu qu'un quart d'heure. Outre cela, sa femme a eu une fausse couche.

Il ne présente aucun trouble de la sensibilité, pas de douleurs fulgurantes, pas de sensation de constriction du thorax, la compression du testicule est douloureuse, la compression du nerf cubital amène des fourmillements dans le petit doigt ; le réflexe pupillaire est conservé. Il n'a jamais eu de diplopie, pas de troubles urinaires, ni génitaux.

Quand on examine les réflexes rotuliens, on est surpris de constater qu'au lieu d'être abolis, ils sont exagérés. Il en est de même des réflexes tendineux des membres supérieurs. Il ne semble cependant pas y avoir de lésion du faisceau pyramidal, puisque le réflexe plantaire est normal.

Malgré cette exagération des réflexes rotuliens, je ne pouvais me défaire de ma première impression et je persistais à considérer cet homme comme un tabétique. J'ai alors examiné, à l'exemple de Babinski, le réflexe du tendon d'Achille : celui-ci est aboli des deux côtés.

Vous savez que, au point de vue du diagnostic du tabes, Babinski attache à cette abolition du réflexe du tendon d'Achille une importance au moins aussi considérable qu'à l'abolition du réflexe rotulien (1).

La recherche du réflexe du tendon d'Achille est facile si, à l'exemple de Babinski, on met le sujet à genoux sur une chaise. « Dans ces conditions, dit notre confrère, on constate aisément qu'il existe chez la plupart des individus normaux et qu'à ce point de vue il ne diffère guère du réflexe rotulien. Si à cela on ajoute cette considération que le territoire du sciatique a une étendue bien plus grande que celle du crural, on est déjà tenté de soutenir que l'abolition ou l'affaiblissement du réflexe du tendon d'Achille doit avoir, au point de vue séméiologique, au moins autant d'importance que le signe de Westphal. »

---

(1) BABINSKI : *Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes.* (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 octobre 1898.)

En recherchant l'état du réflexe du tendon d'Achille et de celui du ligament rotulien chez les tabétiques, Babinski divise ces derniers en quatre catégories.

La première comprend les tabétiques, où les deux réflexes sont abolis des deux côtés. C'est la catégorie la plus nombreuse. Tous les tabétiques que j'ai eu l'occasion d'examiner dans ces trois derniers mois rentraient dans cette catégorie.

La deuxième catégorie comprend les tabétiques présentant un trouble dans l'un ou l'autre réflexe, mais jamais l'abolition complète de ces réflexes des deux côtés (relation de deux cas).

Dans la troisième catégorie rentrent les tabétiques qui ont le réflexe du tendon d'Achille normal, mais qui présentent l'abolition des deux réflexes rotuliens (relation de deux cas).

Enfin, la quatrième catégorie se compose des tabétiques qui ont un réflexe rotulien normal, mais le réflexe du tendon d'Achille aboli ou troublé (relation de trois cas).

Le malade ici présent, dans le cas où le diagnostic de tabes se confirme, — ce qui pour moi ne présente guère de doute — montre qu'il y a lieu de faire encore une cinquième catégorie, comprenant les tabétiques qui présentent l'abolition du réflexe du tendon d'Achille des deux côtés avec exagération des réflexes rotuliens.

Je crois donc, avec Babinski, que l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe du tendon d'Achille a une aussi grande importance pour le diagnostic du tabes que le signe de Westphal, et c'est pour vous faire partager ma conviction à cet égard que j'ai cru utile de vous amener ce malade.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 janvier 1899. — Présidence de M. le Professeur Van Gehuchten.

Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse

M. SANO. (Voir le travail original contenu dans ce numéro.)

Discussion

M. GLORIEUX. — Je me demande pourquoi M. Sano ne considère pas son malade comme atteint de *polynévrite* des membres supérieurs. Nous voyons fréquemment survenir des polynévrites dans le cours des maladies in-

fectieuses. A mon avis, le virus de la scarlatine a empoisonné certains nerfs du plexus brachial et il s'est spécialement localisé aux membres supérieurs parce que cet ouvrier fait un travail des bras des plus fatigants. C'est là un détail à ajouter au chapitre des névrites professionnelles sur lesquelles nous avons eu l'occasion d'appeler l'attention de la Société de Neurologie.

Le malade de M. Sano est un exemple typique de polynévrite : il présente les symptômes classiques :

Atrophie musculaire.

Douleurs le long du trajet des nerfs, spontanées et à la pression.

Troubles légers de la sensibilité.

Réaction de dégénérescence des muscles atrophiés.

Amélioration progessive.

Début à la suite d'un état infectieux.

Le nerf est-il seul malade ou la cellule motrice est-elle en même temps atteinte ? C'est là une question épineuse diversement résolue par l'anatomie et la clinique. Quoiqu'il en soit, l'amélioration progressive du mal plaide en faveur de la polynévrite et contre le diagnostic de poliomyélite.

M. F. SANO. — J'ai donné les symptômes qui certainement peuvent nous faire admettre la polynévrite, mais j'ai aussi indiqué les raisons qui limitent en faveur de lésions centrales et je crois qu'il n'y a rien qui nous permette d'exclure la possibilité de ces lésions, si ce n'est peut-être l'absence de la rachialgie. En tout cas, il me semble actuellement difficile d'arrêter un diagnostic définitif.

M. CROCQ. — Le diagnostic différentiel entre la polynévrite et la poliomyélite est d'une telle difficulté que certains auteurs ont été jusqu'à se demander s'il existait bien réellement une polynévrite primitive. Sans être auss sceptique, je crois que bon nombre de cas, considérés comme appartenant à la polynévrite, doivent plutôt être rapportés à la poliomyélite. Le type de la polynévrite périphérique est réalisé par l'intoxication saturnine qui provoque la paralysie bien connue de la main qui tient le pinceau ; l'ouvrier ne pouvant plus se servir de cette main (la droite), s'habitue a travailler de la main gauche, jusqu'à ce que cette dernière soit à son tour atteinte d'une paralysie semblable.

C'est généralement alors seulement que les malades entrent à l'hôpital et se soumettent à notre traitement. Le résultat varie considérablement, suivant les cas ; le plus souvent, un traitement approprié fait disparaître, au bout d'un temps plus ou moins long, tous les phénomènes moteurs. Dans d'autres cas, au contraire, on voit le mal gagner de proche en proche l'avant bras, le bras et l'épaule : la paralysie et consécutivement l'atrophie, s'étendent progressivement aux deux membres supérieurs, gagnent la ceinture scapulaire et deviennent absolument définitives, pouvant durer des années, jusqu'à ce que le sujet soit emporté par une affection intercurrente.

Dans ces cas, n'est-il pas permis d'admettre que la polynévrite, primitivement périphérique, s'est étendue de proche en proche et a fini par devenir une véritable poliomyélite ?

Certains cas de névrite saturnine unilatérale prouvent mieux encore la transformation de l'affection périphérique en affection centrale. Si en effet, la

plupart des saturnins atteints de paralysie dans une seule main guérissent sous l'influence de nos traitements, il en est d'autres, au contraire, chez lesquels la paralysie de la main droite gagne l'avant bras, le bras et l'épaule gauche, pour aboutir à un état absolument analogue à celui que je signalais plus haut.

J'ai vu deux cas semblables, dans lesquels la paralysie et l'atrophie ont ainsi passé d'un côté à l'autre du corps, sans que le poison ait été porté sur la main gauche, après que la droite eut été atteinte.

Dans ces cas encore, ne doit-on pas admettre que la polynévrite a dégénéré en poliomyélite ?

M. Sano considère comme plaidant contre le diagnostic de polynévrite et en faveur de la poliomyélite, l'apparition de l'affection au début de la maladie infectieuse. Je répondrai à cela que les polynévrites peuvent parfaitement se montrer pendant le cours de l'affection fébrile ; la littérature médicale foisonne d'observations dans lesquelles la polynévrite s'est montrée pendant la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la rougeole, etc. Moi-même, j'ai vu, il y a quelques jours, un malade atteint de névrite du membre supérieur gauche, chez lequel cette affection a débuté au huitième jour d'une fièvre typhoïde intense.

Je crois donc que le malade de M. Sano a été atteint au début de polynévrite et que si la paralysie a bien réellement passé d'un membre supérieur dans l'autre, c'est que la polynévrite s'est compliquée d'un peu de poliomyélite.

Si l'on m'objecte que l'amélioration obtenue est une preuve qu'il n'y a eu qu'une polynévrite, je répondrai que rien ne s'oppose, dans l'état actuel de la science, à admettre que des lésions légères des cellules nerveuses centrales soient susceptibles de guérir. L'expérimentation et la clinique prouvent que la simple chromatolyse, quoique pouvant s'accompagner momentanément de troubles moteurs graves, est susceptible de disparaître et de permettre le retour de toutes les fonctions perdues. Il n'est même pas nécessaire d'admettre, dans ces cas, des troubles cellulaires aussi avancés que la chromatolyse ; on peut avec Ballet et d'autres, soutenir qu'il existe toute une catégorie d'altérations cellulaires dynamiques, troublant profondément le fonctionnement cellulaire, mais ne se manifestant pas d'une manière appréciable à l'examen microscopique.

M. F. SANO. — Précisément notre malade a également ressenti, suivant son expression, passer le mal du bras et de l'épaule droites dans le haut de la poitrine et de là dans le bras gauche. Mais, c'est là une sensation et une explication de malade ; il n'y a rien d'objectif. Si l'inflammation passait directement de droite à gauche, en passant donc par la mœlle, pourquoi les rhomboïdes et les pectoraux n'ont-ils pas été atteints.

Je suis absolument de l'avis de M. Crocq quand il nous dit que l'amélioration qui peut se produire dans des cas pareils n'est pas nécessairement un argument défavorable à l'hypothèse d'une poliomyélite. Mais, contrairement à ce qu'il semble admettre, je suis porté à croire que les lésions centrales que l'on pourrait trouver dans notre cas seraient d'origine infectieuse centrale directe et non secondaires à des lésions périphériques de polynévrite localisée ou ascendante. En d'autres termes, que la chromatolyse serait surtout périphérique et que nous ne trouverions pas ces lésions de chromatolyse plus

centrale avec émigration nucléaire précoce qui succèdent aux affections périphériques du neurone. Cette distinction m'a toujours paru essentielle dans les intoxications expérimentales, quoiqu'en puisse dire notre président.

M. LIBOTTE demande comment M. Sano explique l'exagération des reflexes chez son malade.

M. F. SANO. — Au lieu de me demander l'explication de l'exagération réflexe que nous avons constatée, M. Libotte aurait pu me demander pourquoi il n'existe pas plus de symtômes dus à la lésion des cordons latéraux avoisinants la corne antérieure. Car, en admettant une lésion centrale d'origine vasculaire, nous devons retrouver les conséquences de l'altération des vaisseaux, partant de la périphérie de la mœlle vers la substance grise, pour les cordons blancs aussi bien que pour les noyaux moteurs. Or, nous savons que dans le faisceau pyramidal, les fibres sont déjà groupées et que celles qui se rendent aux noyaux des membres antérieurs se trouvent le plus en avant, tandis que ceux qui président aux membres postérieurs sont plus en arrière, ceux du pied étant les plus dorsaux. Eh bien, la lésion partielle de la partie antérieure du faisceau pyramidal, une gène fonctionnelle, devait retentir sur l'irritabilité réflexe des centres sous-jacents à ceux qui ont été atteints directement, et en première ligne, nous trouvons les noyaux des supinateurs et des triceps. Mais les fibres du faisceau pyramidal situées plus en arrière ont pu échapper aux conséquences de la lésion, et voilà pourquoi le réflexe rotulien est resté normal.

M. VAN GEHUCHTEN. — Je désire relever simplement ce que M. Sano vient de dire concernant la chromatolyse périphérique. Dans certaines infections, il a constaté « l'existence de la chromatolyse périphérique, quoiqu'en dise Monsieur le Président ». Il y a certes ici un malentendu. Je n'ai jamais nié l'existence de la chromatolyse périphérique. La seule chose que j'ai voulu contester, c'est l'opposition radicale que certains auteurs semblaient établir entre la chromatolyse périphérique et la chromatolyse centrale, en ce sens que toute chromatolyse centrale serait une lésion secondaire et toute chromatolyse périphérique une lésion primitive. Je ne crois pas que cette distinction est si absolue.

Dans un certain nombre d'infections et d'intoxications, la chromatolyse est périphérique, cela est incontestable ; mais, dans un certain nombre de lésions primitives, il y a cependant de la chromatolyse centrale. Tel est, par exemple, le phénomène de chromatolyse centrale constaté par Dejerine chez une femme morte de pneumonie, par nous-même dans un grand nombre de cellules du névraxe d'un homme mort de broncho-pneumonie ; tel est encore le phénomène de chromatolyse centrale constaté par Ballet et Dutil dans leurs recherches sur les troubles médullaires consécutifs à la compression expérimentale de l'aorte abdominale.

M. F. SANO. — Je concède volontiers qu'il y a malentendu. Que l'opposition n'est pas si radicale, cela est possible. La distinction me paraît cependant d'une grande utilité. Chez l'animal intoxiqué méthodiquement par des toxines streptococciques, et dont les cellules présentent la chromatolyse périphérique,

la section d'un nerf amène, en outre, dans le noyau correspondant, l'émigration nucléaire et la chromatolyse centrale.

M. DE BUCK, à propos du cas de poliomyélite, trouve que les troubles de la sensibilité plaident en faveur du processus polynévritique, mais ne voit pas l'impossibilité de les expliquer dans l'hypothèse du processus central.

REVUE DE NEUROLOGIE

TRÉPANATION POUR ÉPILEPSIE, par M. BINSWANGER. (Soc. méd. d'Iéna, 24 nov. 1898.)

L'auteur rapporte le cas d'un jeune garçon de 22 ans, qui, à l'âge de 8 ans, se fit une fracture avec dépression de la moitié gauche du crâne. Neuf ans plus tard il eut son premier accès d'épilepsie ; il entra à l'hôpital il y a 18 mois. Une trépanation, faite au foyer de l'ancienne fracture, permit de retirer une esquille osseuse de 8 centimètres de longueur. Le malade n'eut plus d'accès pendant 6 mois, puis ces derniers revinrent, bien que moins intenses.

o ° o

IMPORTANCE DES BAINS CHAUDS PROLONGÉS DANS LE TRAITEMENT DU TÉTANOS, par M. RIBOS. (*Revista de Ciencias Medical de Barcelona*, 1899.)

La sérothérapie antitétanique semble actuellement être plutôt une méthode prophylactique qu'une méthode curative ; aussi doit-on attirer l'attention sur les remarquables résultats obtenus par l'auteur au moyen de l'hydrothérapie.

Les bains doivent être chauds (36° environ) et prolongés, jusqu'à ce que l'on obtienne une sédation nerveuse et un relâchement notable de l'état spasmodique des muscles. Chaque bain doit durer de deux à quatre heures et être répété dès que la contracture renaît.

Il faut évidemment adjoindre à ce traitement les soins diététiques ordinaires et classiques : tranquillité absolue, obscurité, température modérée, lit doux, etc.

L'auteur prétend que les bains chauds, appliqués judicieusement, permettent souvent de sauver des malades considérés comme perdus.

o * o

UN CAS DE TÉTANOS TRAUMATIQUE TRAITÉ PAR INJECTION INTRA CÉRÉBRALE D'ANTITOXINE, MORT, par M. MACHARD. (*Revue méd. de la Suisse romande*, 20 février 1899.)

L'injection intra-cérébrale d'antitoxine, préconisée par Roux et Borel, a été pratiquée dans dix cas de tétanos ; trois fois il y a eu guérison, quatre fois il n'y a eu qu'un arrêt momentané de la maladie, trois fois il y a eu mort rapide.

L'auteur s'est trouvé en présence d'un tétanos traumatique aigu à pronostic fatal : l'incubation a duré huit jours, l'évolution clinique quatre jours. L'intervention a été pratiquée dès l'arrivée du malade à l'hôpital ; le trismus existait déjà ; cependant, la marche de l'affection a été enrayée pendant vingt-quatre heures. La mort survint le quatrième jour et l'examen microscopique décela la présence du straphylococcus aureus

au point d'inoculation ; cette association est peut-être, comme le pense Delmas, une cause d'insuccès, l'organisme se trouvant dans un état d'infériorité pour lutter contre la suppuration et réagir contre le bacille de Nicolaïer.

* * *

TUMEURS CÉRÉBRALES EXTIRPÉES AVEC SUCCÈS, par MM. OLIVER et WILLIAMSON. (*Brit. med. Journal*, n° 1978, 1898.)

Dans l'un des cas, il s'agit d'un sarcome de la région rolandique droite s'accompagnant de paralysie du bras et de la jambe gauches. Après l'opération, la paralysie disparut pendant neuf mois ; actuellement, des symptômes vagues font soupçonner une récidive.

Dans le second cas, il s'agit d'un angiome de la région rolandique gauche avec paralysie du bras droit. Après l'opération, on constata une aphasie motrice pure, sans cécité ni surdité verbales ; la paralysie du bras resta stationnaire, mais, six mois après, se déclara une amélioration progressive de tous les symptômes, qui, au bout de quatre ans, ont presque complètement disparu.

* * *

SUR UN CAS DE LÉSION EN FOYER DE LA ZONE ROLANDIQUE, par M. RAYMOND. (*Travaux de neurologie chirurgicale*, janvier 1899.)

Il s'agit d'une femme, âgée de 30 ans, qui, à l'âge de 22 ans, fut atteinte d'accès violents de céphalalgie, durant plusieurs jours et revenait trois ou quatre fois par mois. La malade localisait les douleurs dans la région pariéto-frontale droite. A 24 ans, elle eut une première attaque d'épilepsie jacksonienne ayant débuté dans le bras gauche ; la seconde attaque, survenue plusieurs mois après, débuta dans le membre inférieur. Puis les attaques se succédèrent à des intervalles variables, débutant tantôt par le membre supérieur, tantôt par l'inférieur.

Il n'y avait ni alcoolisme, ni syphilis ; il y avait, à droite, une zone douloureuse à la percussion, répondant à la partie moyenne des circonvolutions rolandiques ; à gauche, on remarquait une légère diminution de la force musculaire. Il n'y avait rien de particulier du côté des réflexes, de la sensibilité et de la trophicité.

Un traitement bromuré ne produisit aucun résultat. Au contraire, les phénomènes ne firent qu'augmenter : la parésie gauche s'accentua considérablement, les accès devinrent constants, l'exagération des réflexes fut bientôt manifeste du côté gauche.

Les crises convulsives débutaient par des fourmillements dans le bras et la jambe gauches, la malade devenait très pâle, la face se déviait vers le côté gauche, puis les membres de ce côté devenaient raides et étaient agités par des soubresauts. La malade, sans perdre connaissance, criait : « Ma jambe, oh, ma jambe ! mon bras ! mon bras ! » Les crises duraient de une minute à une minute et demie ; jamais il n'y eut d'émission volontaire des urines ; les crises ont toujours été diurnes.

En présence de ce syndrome, s'imposait le diagnostic de lésion intracranienne superficielle, agissant sur la zone rolandique du côté droit ; cette lésion ne pouvant être ni syphilitique, ni tuberculeux, l'auteur conclut à une plaque de méningite.

L'aggravation progressive des accidents, l'échec de la médication bromurée et les instances de la malade, décidèrent M. Raymond à faire appel à une opération.

M. Chipault fit une incision semi-circulaire, allant de l'apophyse orbitaire externe à la région mastoïdienne et, après rabattement du lambeau, il réséqua la région temporo-pariétale du crâne avec le trépan, la pince trépan de Farabeuf et la pince emporte-pièce de Mathieu. L'artère méningée moyenne fut liée. Toute la surface durale présentait son

aspect normal ; rien n'indiquait d'aller plus loin dans cette première séance ; le lambeau fut donc rabattu et suturé.

Cette opération fut suivie d'une amélioration très nette : les crises allèrent en s'espaçant et en s'atténuant ; toutefois, le doute persistant dans l'esprit de M. Chipault sur l'existence d'un néoplasme, une seconde intervention fut décidée.

Elle fut pratiquée un mois après la première, elle consista dans l'agrandissement de l'orifice osseux, surtout en haut et en arrière, et dans l'incision de la dure-mère. Des adhérences de la dure-mère à l'écorce coïncidant avec les adhérences ostéo-durales observées lors de la première intervention, furent prudemment détachées. L'écorce sous-jacente paraissant normale, on considéra comme inutile d'en faire la résection. la dure-mère et le lambeau furent donc suturés.

Les crises s'espacèrent encore de plus en plus ; au bout de six mois, elles redevinrent plus fréquentes, puis elles diminuèrent de nouveau jusqu'à ne se produire plus que tous les deux mois. Mais la malade s'adonna, par la suite, à l'alcoolisme, son état général devint déplorable ; actuellement, elle est ictérique, oedématiée, dans un état constant de semi-ébriété, et il est permis d'affirmer que, dans un avenir prochain, les accidents alcooliques détermineront une issue fatale.

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

—

Le traitement des vomissements nerveux, par M. Apostoli. (Société française d'electrothérapie.)

Le Dr Apostoli a la parole sur le traitement des vomissements nerveux et je résume :

La première partie concerne les travaux parus avant 1882 ; elle commence avec Duchenne en 1849. Dans un premier cas de choléra Duchenne supprime avec la faradisation *cutanée* le syndrome : crampes dans les membres, gastralgie, vomissements, diarrhée, en une demi heure. Il y a de petits intervalles de cessation de courant. Le pouls et la calorification des extrémités semblent relevés, mais sans se maintenir. Il fallut pour cela une nouvelle faradisation. Après 24 heures, la teinte cyanique disparut et la réaction fut manifeste. Duchenne se contenta, dès ses premières applications d'électricité faradique, de constater que les symptômes de cette maladie infectieuse peuvent rétrocéder devant la faradisation et que celle-ci peut contribuer par là à soulager et à guérir.

Dans un deuxième cas de choléra, Duchenne intervient par l'excitation électrique *cutanée* pendant quinze à vingt minutes : le hoquet cesse, le pouls se relève, la sécrétion urinaire se rétablit, la chaleur redevient à peu près normale et la convalescence s'affirme de plus en plus

En 1858, le Dr Oré, de Bordeaux, montre deux névroses d'estomac guéries par la faradisation *cutanée* sur l'épigastre : la première chez une dame de 30 ans, atteinte tous les soirs de pneumatose stomacale après quelques cuillerées de liquide ; la seconde chez un abbé impressionnable, qui ne pouvait monter en chaire sans vomir quelques instants avant.

1861-1872. Duchenne fait entrevoir certains effets de l'électrisation faradique localisée sur l'estomac, le foie, le poumon, le cœur. Il démontre : 1° que la faradisation du pneumogastrique au cou peut déterminer des syncopes ; 2° que par un réophore œsophagien on peut électriser l'estomac, sans produire de modification appréciable ni dans la respi-

ration ni dans la circulation : 3 que la faradisation des muscles abdominaux et des intestins peut guérir certaines constipations et parfois certains étranglements intestinaux.

1863. Bricheteau, de Paris, démontre l'efficacité de l'électrisation faradique cutanée appliquée sur la région épigastrique chez les hystériques menacés de mort par suite de vomissements incoercibles et dont l'affection avait résisté à tout. Il croit que ces vomissements avec gastralgie tiennent à l'hyperesthésie de l'estomac et que celle-ci disparaît par la faradisation, comme la dermalgie, par exemple. Cette thérapeutique ne fait rien contre l'hystérie, mais elle relève l'état général du malade en rétablissant la digestion dans la redoutable complication stomacale.

1864. Popper, de Prague, décrit la guérison du vomissement par l'électricité. Chez une jeune fille, ni chlorotique, ni hystérique, qui souffrait de renvois, de vomissements, de gastralgie après les repas, de constipation. Toute la thérapeutique avait échoué. Douze séances de faradisation avec électrodes humides sur l'épigastre ramenèrent l'appétit et la digestion. Popper guérit un second cas identique de la même façon.

L'auteur s'est demandé comment agit cette application faradique dans ces troubles gastriques dont les symptômes relèvent de la gastrite. Il entrevoit la guérison des vomissements incoercibles de la grossesse par le même moyen.

1870. Julius Althaus rapporte que douze séances de faradisation de la région gastrique pendant cinq minutes ont amené une cure complète de vomissement chez une jeune fille qui en souffrait depuis longtemps.

Beard et Rockwell ont guéri un cas de nausées et de vomissements, qui se rattachait à une inquiétude morale, par la galvanisation du sympathique, après échec de la faradisation comme des autres moyens thérapeutiques.

1871. Ces mêmes auteurs vantent, dans les vomissements incoercibles de la grossesse, l'essai de diverses méthodes : la galvanisation du sympathique, du nerf vague et de l'épine dorsale ; la faradisation de la région dorsale à la région épigastrique, accompagnée parfois de la faradisation générale. L'application se faisait au début, au milieu et après le repas Ces deux praticiens font encore l'historique d'un cas de gastralgie chronique soulagée par la galvanisation après échec de la faradisation. Le pôle positif était sur le derrière de la nuque (7e vertèbre cervicale) et le négatif sur l'épigastre pour affecter le plexus solaire et le pneumogastrique.

1871. Iffia (Australie) écrit que l'estomac d'une femme, enceinte de six mois, ne tolérait rien ; c'était un squelette. Cette malade fut guérie avec le courant continu à travers l'épigastre.

1871. Tripier a été frappé de l'influence générale sédative des courants continus et il les emploie tantôt seuls ou avec les courants d'induction contre les symptômes douloureux ou convulsifs.

Ainsi il les applique avec succès contre lès oppressions et les migraines d'origine dyspeptique depuis la région épigastrique au cou droit sur le pneumogastrique. Contre les palpitations hystériques, il les dirige depuis la région cardiaque jusqu'au pneumogastrique gauche.

Dans un cas de toux convulsive suite de grippe, des applications épigastro-cervicales droites firent cesser la toux et permirent l'alimentation La guérison s'obtint en un mois.

En 1872, Onimus et Legros ont reconnu, tant en clinique que dans des expériences de laboratoire, que le courant descendant, sur le pneumogastrique, calme l'estomac et détermine la cessation immédiate de ses contractions. La fardisation, au contraire, y amenait des contractions,

1874. Le Dr Lente, membre de la Société de Neurologie de New-York, relate dix-neuf observations où le symptôme vomissement fut efficacement combattu dans des maladies diverses : malaria, néphrite, suite de couches, coliques hépatiques, grossesse, vomissements chez bébé de 9 mois, migraine, par la faradisation. La main sur une serviette mouillée était à l'épigastre et un pôle à la région dorsale. Il pressent que ce procédé

réussirait la plupart du temps dans le mal de mer et dans le vomissement chloroformique.

1877 et 1878. Onimus, Bonnefoy, à Paris, Semmola, en Italie, donnent leurs résultats merveilleux par l'application du courant descendant dans les vomissements nerveux.

Semmola considère le courant continu descendant comme un moyen curatif et comme un moyen de diagnostic infaillible de vomissements nerveux.

Pierson, de Leipzig, De Watteville, vantent l'électricité contre les vomissements nerveux.

1879. Tripier recommande dans les vomissements dyspeptiques, dans celui de la lithiase biliaire, dans les dyspepsies intestinales, la *galvanisation ascendante* du pneumo-gastrique droit, avec ou sans faradisation épigastrique.

1882. Erb, de Leipzig, parle des différents procédés d'électrisation employés avec succès dans les vomissements nerveux : de la faradisation du dos à l'épigastre ou à l'estomac, de la galvanisation ascendante ou descendante de l'épigastre au cou ou à la moelle cervicale.

Tel est l'historique de la thérapeutique électrique des troubles nerveux de l'estomac jusqu'à cette époque.

Sans doute, le champ était déjà émaillé de certaines données. Les électrothérapeutes avaient tiré parti de la faradisation appliquée aux régions gastrique et dorsale, ils avaient trouvé déjà que les courants descendants, dirigés sur le pneumo-gastrique droit, étaient un grand sédatif du mal nerveux de l'estomac. Mais il revient à notre collègue Apostoli la gloire d'avoir mis le procédé thérapeutique au point, de l'avoir mûri par des expériences cliniques, par des procédés d'application, par la détermination des doses, de l'intensité électrique, de sa durée, de sa majoration rapide en cas de vomissement, par le choix du moment et par la détermination du nombre des applications.

De même que nous apprécions la supériorité d'une œuvre après l'avoir jugée dans son ensemble, dans le fini de ses détails, ainsi nous jugeons l'œuvre d'Apostoli par les précisions qu'il met, dès 1882, dans le traitement électrique des troubles nerveux de l'estomac.

Ainsi, dès 1882, Apostoli, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, émet l'opinion que l'irritation directe ou réflexe du pneumo-gastrique est la cause du vomissement nerveux, de la douleur et des troubles gastriques des hystériques Il soutient que la galvanisation positive du pneumo-gastrique d'un ou des deux côtés, entre les extrémités inférieures du sterno-cléido-mastoïdien et vers le bord interne de la clavicule, triomphe toujours du mal. Le circuit est fermé par une électrode indifférente soit sur la main ou ailleurs. Il estime que l'intensité doit varier avec les cas de 5 à 15 milliampères, que cette intensité doit monter brusquement même jusqu'à 20 milliampères, en cas d'imminence de vomissement. Il conseille l'application électrique avant, pendant et après le repas. En cas de gastralgie, il choisit le temps de crise.

La durée, dit-il, varie proportionnellement à l'énergie du mal, il ne faut finir qu'après l'orage. Elle variera de cinq minutes à une heure et souvent oscillera entre dix et vingt minutes. Le nombre d'applications est tout aussi variable que la durée. Celles-là, au début, sont biquotidiennes et elles varient entre 3 et 20.

Apostoli guérit par ce traitement des centaines de vomissements, de gastralgies chez des hystériques. La maladie fondamentale, que les vomissements aggravent parfois si fort, en était ainsi très heureusement influencée. Apostoli, dans la même année, n'avait pas moins réussi à guérir les vomissements de la grossesse, des gastrites, et ceux de ses malades atteintes de tumeurs fibreuses utérines.

En 1884, au congrès de Copenhague, Apostoli donne la préférence à l'application bi-polaire du courant sur les deux pneumo-gastriques, chacun des pôles intéressant un nerf du cou.

Dans les cas de dyspepsies, il fait aussi appel à l'excitation cutanée faradique aux régions épigastrique et dorsale, comme aussi aux aigrettes de la statique,

Dans les dilatations qui résistent à tout, il emploie la faradisation intra-stomacale

En 1895. Apostoli, après une expérience beaucoup plus grande, n'a pas changé sa méthode ni les détails des applications.

Voilà résumée une thérapeutique qui a reçu la sanction d'une longue expérience dans les mains de son auteur. Voilà une thérapeutique que bon nombre de praticiens des plus distingués avaient érigée par bribes et morceaux, pour être synthétisée théoriquement et pratiquement par notre honorable président.

Dr O. Libotte.

BIBLIOGRAPHIE

Clinique des maladies du système nerveux, troisième série, année 1895-1897, par le Professeur Raymond. (Paris, 1898, Octave Doin, éditeur, in-8 de 769 pages avec 139 figures et 6 planches en couleur. Prix : 20 francs.)

Ce volume fait suite aux leçons cliniques publiées précédemment par notre éminent collaborateur et analysées dans ce journal

L'auteur consacre tout d'abord une série de leçons à l'étude des tumeurs encéphaliques. Après avoir présenté à ses lecteurs des cas de tumeurs de la zone rolandique, du centre ovale, du cervelet, de la région bulbo-protubérantielle, M. Raymond fait la synthèse de ces études partielles et consacre quelques leçons à développer des vues d'ensemble sur la fréquence relative des principales variétés de tumeurs de l'encéphale, sur leurs sièges de prédilection, sur la conduite à tenir pour arriver à diagnostiquer aussi rigoureusement que possible leur topographie et leur nature, sur leur pronostic et leur traitement.

Certaines variétés de néoplasmes sont exceptionnelles, ce sont des curiosités anatomo-pathologiques tels les lipomes, les psammomes, les papillomes, les cholestéatomes, les kystes dermoïdes, les tumeurs osseuses; d'autres, au contraire, sont beaucoup plus fréquentes, tels les tubercules, les syphilomes, les gliomes, les sarcomes. Entre ces deux groupes se placent, eu égard à leur fréquence, les carcinomes, les fibromes, certaines tumeurs parasitaires et anévrysmales.

Dans l'enfance et dans l'adolescence le tubercule est de beaucoup le plus fréquent ; chez l'adulte, c'est le syphilome, le gliome et le sarcome ; passé l'âge mur, c'est l'anévrysme et le carcinome qui se rencontrent le plus.

Le pronostic et la thérapeutique varient non seulement avec la nature de la tumeur, mais encore avec son siège. A côté des *zones muettes*, dont l'irritation et la désorganisation ne donnent lieu à aucune manifestation appréciable, il y a d'autres zones, préposées à des fonctions bien déterminées, qui réagissent d'une façon particulière. Il est un territoire, par exemple, dont la suppression fonctionnelle est inconciliable avec la persistance de la vie, c'est la région bulbo-protubérantielle.

Le siège des néoplasmes a une importance très grande au point de vue de l'intervention chirurgicale, dont les tentatives aboutissent si souvent à des éclus : dans les seuls cas où une tumeur intra-cranienne occupe un siège superficiel et facilement accessible du dehors, l'intervention chirurgicale est légitime, comme offrant des chances réelles de succès. Il est donc utile de savoir que les tubercules ont pour sièges de prédilection, le cervelet, la protubérance, l'espace interpédonculaire, la zone rolandique, et plus spécialement le territoire qui englobe le centre du membre inférieur. Le sarcome vrai se rencontre surtout à la région basilaire et part des os de la base ; le gliome et le glio-sarcome se développent de préférence dans les hémisphères cérébraux et tendent à envahir les cavités de l'ependyme ; les syphilomes sont essentiellement superficiels, en raison de leur origine méningée ou vasculaire ; les carcinomes sont

rares et n'ont pas de sièges de prédilection ; les anévrysmes, plus fréquents à gauche qu'à droite, prennent naissance au dépens du tronc basilaire, des cérébrales moyennes, des cérébrales antérieures, des carotides internes et des sylviennes ; les angiomes sont également superficiels ; enfin, les tumeurs parasitaires se montrent surtout dans les méninges de la convexité et dans les ventricules.

De ces notions générales il y a lieu de tirer certaines conclusions eu égard à la conduite à tenir en présence d'un malade chez lequel on soupçonne l'existence d'une tumeur intra-cranienne.

S'agit-il d'un enfant, d'un adolescent, on devra présumer une origine tuberculeuse, rechercher soigneusement les antécédents personnels et héréditaires et voir si la tumeur siège aux endroits de prédilection des néoplasies tuberculeuses.

On pourra encore songer à la syphilis héréditaire ; on devra donc s'enquérir de l'existence des stigmates de l'hérédo-syphilis, (plaques muqueuses, pemphigus, roséole, érythème, psoriasis, coryza, calvitie, onyxis, dents d'Hutchinson, keratite, rétinite pigmentaire, choroïdite, déformation du crâne, renflement des extrémités osseuses, exostoses, hépatite, dégénérescence du testicule, des reins, aspect vieillot, etc.

Il faudra examiner soigneusement les allures cliniques des cas, rechercher les céphalalgies nocturnes, les paralysies oculaires partielles et fugitives, phénomènes qui imposeront le traitement spécifique.

Il va sans dire que l'existence d'un carcinome, d'un sarcome, en toute autre région du corps, est un argument en faveur de la nature identique de la tumeur intra-cranienne. La profession peut aussi donner des renseignements précieux : s'il s'agit d'un sujet employé à l'abatage et au dépeçage des moutons, on devra avoir présente à l'esprit la possibilité d'une infection par le cysticerque.

Les symptomes des tumeurs intra-craniennes sont de deux ordres : il en est qui s'observent dans tous les cas et qui sont dus à la diminution d'espace résultant du développement du néoplasme dans une cavité inextensible ; il en est d'autres imputables soit à l'irritation directe, soit à la désorganisation d'un territoire déterminée de l'encéphale.

1° Parmi les premiers symptômes figurent la *céphalalgie*, les *vomissements* les *convulsions*, triade en présence de laquelle on devra toujours soulever l'hypothèse d'une tumeur cérébrale. La céphalalgie est tenace, violente, sujette à des exacerbations, réveillée par les efforts ; elle est tantôt diffuse, tantôt limitée. Les vomissements sont sans relations avec l'alimentation, ils surviennent à toute heure, surtout à l'apogée des paroxysmes de céphalalgie. Les convulsions sont de deux sortes : les unes s'observent seulement avec des tumeurs réalisant certaines conditions topographiques, occasionnées par l'irritation d'un territoire cortical (zone rolandique ou d'un faisceau moteur (faisceau pyramidal) ; les autres sont la conséquence de l'accroissement de la pression intra-cranienne, elles révètent les traits de l'épilepsie vulgaire. A côté de cette triade symptomatique, on remarque encore l'*abrutissement* et la *torpeur intellectuelle*, la perte de la vue, de l'ouïe, la *stase papillaire*, l'*œdème de la papille*.

2° Les symptomes particuliers aux tumeurs de telle ou telle région du cerveau sont excessivement variables.

I. *Lobe frontal.* — *a*) Les tumeurs de la *partie antérieure* du lobe frontal donnent lieu à des désordres psychiques tels que mélancolie, manie, démence, irritabilité ; on peut même observer l'ataxie, dite cérébelleuse.

b) Les tumeurs de la zone rolandique se traduisent par des phénomènes de localisation très nets, souvent sans adjonction de phénomènes de compression. Il y a, dans ces cas, *céphalalgie*, *convulsions*, *paralysies*, *paresthésies* et plus rarement *anesthésies*. La céphalalgie occupe la région du crâne qui correspond au siège présumé de la tumeur ; les convulsions révètent les caractères de l'épilepsie Jacksonienne ; la paralysie, postérieure en date aux attaques, se limite aux segments de membres convulsés ; elle tend à devenir de plus en plus marquée et elle se complique à la longue d'une contracture permanente ; les troubles de la sensibilité sont représentés, soit par des anesthésies mal

dessinées, fugaces et variables, soit par des troubles du sens masculaire, soit par des phénomènes de paresthésie, engourdissement, fourmillements, se cantonnant dans les parties paralysées.

c) Les tumeurs de la troisième circonvolution frontale gauche, chez un droitier, provoquèrent l'*aphasie motrice* ou l'oubli du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots, et très souvent l'*agraphie* ou l'oubli des mouvements nécessaires pour tracer les signes du langage écrit.

II. *Lobe pariétal.* — On a prétendu que les tumeurs du lobe pariétal sont susceptibles de donner lieu à des troubles du sens musculaire, à du ptosis, à de l'alexie, à de l'agraphie ; mais ces assertions sont toutes également contestables.

III. *Lobe temporal.* — Les tumeurs du lobe temporal droit entraîne, chez un droitier, des désordres qui ressortissent à l'aphasie de perception et qui ne sont, somme toute, qu'une modalité de la *surdité de l'âme* ou surdité verbale.

Les tumeurs du lobe temporal gauche ne donnent lieu aux mêmes manifestations que chez les gauchers.

IV. *Lobe occipital.* — Les tumeurs du lobe occipital gauche peuvent occasionner la *cécité verbale* ordinaire. Les tumeurs de l'un quelconque des deux lobes occipitaux provoquent l'*hémianopsie* homonyme ou l'abolition de la perception visuelle dans les deux moitiés droites ou gauches du champ visuel. Lorsque cette hémianopsie homonyme est bilatérale, il y a cécité complète.

V. *Corps calleux.* — Les tumeurs du corps calleux peuvent rester latentes, mais elles peuvent aussi provoquer des phénomènes vagues, sans localisation possible, des troubles démentiels, de l'hémiparésie motrice avec contracture, sans exagération des réflexes, des convulsions épileptiformes.

VI. *Base.* — Les tumeurs de la base se caractérisent par : une intensité peu considérable des phénomènes généraux de compression, des symptômes en rapport avec la compression des nerfs craniens. L'hérmianopsie unilatérale parle en faveur d'une destruction partielle de l'un des nerfs optiques ou de l'une des bandelettes optiques ou du chiasma ; l'hémianopsie bilatérale homonyme (abolition de la perception visuelle dans les deux moitiés droites ou gauches du champ visuel) parle dans le sens d'une destruction de l'une des bandelettes optiques. L'hémianopsie bilatérale externe ou temporale suppose que la tumeur a envahi la partie antérieure du chiasma (tumeur pituitaire). L'aphasie optique implique la compression de la deuxième temporo-occipitale gauche (lobule lingual). L'association de troubles démentiels ou d'anosmie à la stase papillaire parle en faveur d'une compression directe du nerf optique. Si la stase papillaire et l'atrophie optique consécutive coïncident avec le syndrôme cérébelleux, on concluera que la tumeur siège au niveau du mésocéphale, au voisinage du cervelet, etc., etc.

M. Raymond discute ensuite longuement la quession de l'intervention chirurgicale dans les cas de tumeurs solides de l'encéphale. Il conclut comme suit :

1° Le chirurgien, mis en présence d'une tumeur encéphalique, diagnostiquée extirpable, doit aller de suite à sa recherche par une opération en deux temps à 48 heures d'intervalle : le premier temps comprenant la résection osseuse ; le second temps, l'incision de la dure mère, puis l'extirpation, totale ou partielle, de la tumeur. Ce répit a pour but d'atténuer les effets du schock, principal écueil de la grande chirurgie encéphalique.

2° Le chirurgien, mis en présence d'une tumeur encéphalique, diagnostiquée inextirpable, doit, si les symptômes de compression dominent la scène morbide, entreprendre, à l'exclusion des autres procédés palliatifs, une résection osseuse décompressive, et au contraire, si les symptômes de destruction l'emportent, s'abstenir de toute intervention.

La maladie de Friedreich fait l'objet de deux leçons : l'auteur y montre clairement qu'à côté de la *forme intégrale* existent une *forme fruste*, fragmentaire, et des *formes hybrides* qu'on aurait tort de prendre pour des formes distinctes et qui empruntent à des affections voisines dans les cadres nosographiques, des manifestations qui lui sont

étrangères. Trois ordres de symptômes dominent l'expression clinique de la maladie de Friedreich intégrale :

a) Des ***désordres du mouvement***, de ***la statique*** et de ***la réflectivité ;***

b) Des ***phénomènes bulbaires*** tels que ***l'émbarras de la parole***, le *nystagmus* ;

c) Une ***déformation de la colonne vertébrale et des pieds.***

De tous ces symptômes, un seul est absolument constant c'est la marche *tabéto cérébelleuse*, toutes les autres manifestations peuvent manquer dans les formes frustes.

En résumé, la maladie de Friedreich se place au centre d'un trépied dont les angles seraient occupés par le *tabes dorsalis* la *sclérose en plaques* et ***l'ataxie cérébelleuse*** ; elle se relie au tabes par l'incoordination motrice et l'abolition du réflexe rotulien ; elle se rapproche de la sclérose en plaques par l'embarras de la parole, le nystagmus, le tremblement intentionnel, elle ressemble à l'ataxie cérébelleuse par l'association du nystagmus au caractère titubant de la démarche.

Deux autres leçons ont pour objet l'étude du tabes juvénile et du tabes héréditaire. Le tabes juvénile est très rare, il est absolument semblable au tabes des adultes ; il est exceptionnel également d'observer le tabes chez des sujets dont l'un des ascendants directs a été atteint de cette même affection.

Les deux chapitres suivants sont consacrés à l'étude de cinq cas d'atrophie héréditaire de la papille, maladie héréditaire et familiale, encore fort mal connue, donnant lieu à une cécité partielle qui paraît dépendre d'une atrophie du faisceau central de la rétine, du faisceau maculo papillaire. C'est une atrophie axiale du nerf optique, qui se montre chez plusieurs personnes d'une même famille, qui débute entre 15 et 30 ans, d'une façon brusque, sous la forme d'une amblyopie centrale, qui reste ensuite stationnaire pendant un certain nombre d'années, qui est susceptible de rémissions plus ou moins franches. Cette maladie diffère de l'atrophie tabétique du nerf optique en ce que le tabes n'est jamais une maladie familiale, l'atrophie tabétique est lente ou insidieuse, elle ne s'accompagne pas de scotome central mais bien d'un retrécissement concentrique du champ visuel Dans l'atrophie héréditaire de la papille, la vision périphérique est indemne jusqu'au bout, c'est la vision centrale qui est atteinte ; dans le tabes, la vision centrale reste la dernière intact, tandis que la vision périphérique est abolie d'emblée.

Les troubles oculo-pupillaires manquent très rarement dans le tabes, ils n'existent pas dans l'atrophie héréditaire de la papille.

Enfin les douleurs fulgurantes et l'abolition du réflexe du genou dans le tabes manquent dans l'atrophie héréditaire de la papille.

L'auteur décrit ensuite un cas de rigidité spasmodique des membres inférieures et deux cas de sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire. Il discute à ce propos les relations respectives de la paralysie labio-laryngée, de la sclérose latérale amyotrophique et de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, question très controversée. M. Raymond commence par affirmer l'existence, contestée, de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, opinion que nous avons également vigoureusement soutenue dans une étude antérieure (1). Il établit ensuite :

1° Que dans l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, le processus morbide se réduit à une dégénérescence du neurone moteur inférieur, spino-musculaire, débutant dans le corps cellulaire du neurone, ayant peu de tendance à se propager vers la périphérie.

2° Que dans la forme pure de la paralysie glosso-labio-laryngée, le processus morbide se réduit également à une dégénération du neurone moteur inférieur.

3° Que, par contre, dans la sclérose latérale amyotrophique, la règle est que les deux neurones moteurs, l'inférieur et le supérieur, sont touchés conjointement. Le processus

(1) Crocq : ***Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne. (Presse médicale belge*** et ***Annales de la Société médico-chirurgicale de Bruxelles***, 1898.)

morbide débute et atteint son apogée dans la zone de confluence des deux neurones moteurs ; la participation des neurones moteurs bulbaires au processus est fatale, inévitable et elle peut ouvrir la marche.

Après la sclérose latérale amyotrophique, M. Raymond étudie l'hémisection traumatique de la moelle : il décrit un cas intéressant de syndrome de Brown-Séquard et fait l'examen critique d'un certain nombre d'exemples analogues.

Dans un premier groupe l'auteur range les cas où les troubles sensitivo-moteurs en rapport avec la lésion spinale ne dépassent pas les plis inguinaux; dans un second groupe, il place les cas où les symptômes remontent sur le tronc sans participation des membres supérieurs ; un troisième groupe comprend les cas où l'envahissement des membres supérieurs est obligatoire, il en est ainsi chaque fois que l'hémisection siège au dessus de la 6me cervicale ; enfin, dans un quatrième groupe l'auteur range les cas où l'hémisection intéresse la partie tout à fait supérieur du névraxe.

Quelque soit le niveau de l'hémisection l'expression, clinique est dominée par ce double trait fondamental : hémiparalysie motrice et hémianesthésie superficielle croisées, la paralysie motrice siégeant du côté de la lésion.

La physiologie pathologique de l'hémisection médullaire fait l'objet d'une étude détaillée des plus intéressantes.

La leçon suivante contient la description d'un cas de maladie de Thomsen : il s'agit d'un homme de 36 ans, fils et petit-fils d'alcooliques invétérés, qui présente, en faits de stigmates de dégénérescence physique, une double hernie congénitale et une cataracte. Cet homme a contracté la syphilis à 33 ans ; il réalise actuellement deux syndrômes bien distincts :

2° Une parésie sensitivo motrice des membres inférieurs, qui rappelle dans ses traits essentiels le syndrôme de Brown-Séquard : paralysie motrice de la jambe gauche, hypoesthésie partielle (dissociée) de la jambe droite, le tout accompagné d'une incontinence d'urine et de matières fécales.

2° De la rigidité spasmodique, véritable hypertonie musculaire qui s'empare des muscles soumis à l'action de la volonté, sous l'influence du moindre mouvement volontaire, et, dans une moindre mesure, sous l'influence des mouvements passifs.

La répétition des mouvements, quand elle ne va pas jusqu'à l'extrême fatigue, a pour but d'abréger la durée de la rigidité musculaire. Le repos prolongé, la fatigue, le froid, les émotions, produisent le résultat inverse. Avec cela, on constate des troubles profonds de l'excitabilité électrique et mécanique des muscles.

Les symptômes du premier groupe relèvent d'une méningo-myélite syphilitique, qui prédomine dans la moitié gauche de la moelle et qui a donné lieu à une compression au niveau des IIIme et IVme vertèbres dorsales. Les manifestations du second groupe appartiennent en propre à la maladie de Thomsen ou myotonie congénitale.

Les leçons suivantes ont pour objets : un cas de monoplégie du membre inférieur droit un cas de diplégie faciale, un cas de polynévrite subaigue à marche extensive, un cas de névrite apoplectiforme, la sclérodermie, deux cas d'hystérie mâle.

Nous regrettons de ne pouvoir analyser en détail chacune de ces leçons qui contiennent une foule d'aperçus originaux clairement et magistralement exposés Nous pensons que les données, malheureusement écourtées, que nous avons exposées au sujet des premières leçons contenues dans cet ouvrage, montreront suffisamment toute l'importance du troisième volume de leçons cliniques publiées par M. Raymond, volume qui est, ainsi que les deux premiers, indispensable au neurologiste soucieux de se tenir au courant des notions lés plus récentes de la science.

Crocq.

La responsabilité médicale. Les bons experts — Nous avons fait connaître la situation d'un confrère parisien dont la responsabilité a été mise en jeu à la suite d'une opération malheureuse.

Nous faisons connaître à ce propos un fait qui s'est passé récemment en Belgique où un médecin était poursuivi pour avoir empoisonné les pensionnaires d'un asile avec de l'onguent mercuriel.

Dans ce cas, c'est le *bon expert* qui avait occasionné les poursuites.

M. le Dr Vrints était médecin d'un dépôt de mendicité. La population de cet asile étant dévorée par les poux, notre confrère prescrivit l'onguent mercuriel.

Quelques mendiants eurent de la ginvinite et un veillard mourut.

Enquête et intervention d'un expert-légiste qui n'hésite pas à déclarer que « les symptômes de l'intoxication mercurielle avant et après la mort du reclus étaient manifestes et que l'action du poison, en troublant et suspendant en quelque sorte les fonctions de nutrition et paralysant les mouvements du cœur, déjà altérés par l'existence de l'état graisseux, étaient la cause initiale de la mort. »

Heureusement, le docteur Van Vyve, d'Anvers, intervint et mit avec le plus entier dévouement, sa science et son temps au service du prévenu, mis en si mauvaise posture. Le docteur Ronchesne, médecin en chef des colonies de bienfaisance de Hoogstraeten, intervint également et déclara devant le tribunal qu'il n'aurait pas agi autrement que le docteur Vrints.

Celui-ci fut acquitté du chef d'homicide involontaire :

« Attendu, disait le jugement (Tribunal de Turnhout, 24 juin 1898), qu'il n'est pas établi que la mort de Van Ballaert (le pensionnaire décédé), qui n'est survenue que plus de quatre semaines après la friction et qui a été précédée de périodes d'amélioration, ait été causée par l'intoxication mercurielle; que celle-ci peut avoir été la cause initiale et occasionnelle de la stomatite, mais que cette stomatite n'est devenue ulcéro-gangréneuse et n'a pris de développement anormal et imprévu que grâce à des conditions de réceptivité spéciale du sujet et à une situation organique ayant amené des phénomènes morbides spéciaux indépendants de la cause initiale. »

Mais notre confrère n'en fut pas moins condamné par ce tribunal à 15 fr. d'amende conditionnelle pour avoir occasionné une incapacité de personnel à quinze pensionnaires de la colonie :

» Attendu, disait le jugement à ce propos, que s'il n'est pas établi que la dose d'onguent mercuriel remis à chaque reclus ait été trop forte pour être employée en une friction par un homme sain et de force moyenne et que le docteur Vrints aurait eu à se reprocher une erreur scientifique, il y a lieu de relever que la friction a été ordonnée par mesure générale sans vérification préalable de l'existence de la vermine chez chaque reclus en particulier et sans que les reclus aient subi une visite médicale pour déterminer s'il n'y avait pas lieu de diminer la dose pour certains d'entre eux dont l'état de débilité demande des ménagements spéciaux ;

» Attendu qu'il reste donc établi que le prévenu a involontairement, dans le sens de l'art. 421 du Code pénal, causé à autrui une maladie et une incapacité de travail personnel en leur administrant des substances qui sont de nature à altérer la santé...

» Attendu que les frictions aux différents détenus se sont faites en exécution d'un seul ordre donné par le prévenu. »

Or, quelle est la besogne de notre confrère à Merxplas ?

Le docteur Vrints doit soigner une population de 4,000 vagabonds, diriger un hôpital contenant en moyenne de 100 à 200 malades. Tous les jours, 50 à 100 individus se présentent à sa consultation. En outre, il doit soigner les 125 fonctionnaires.

Notre confrère interjeta appel du jugement du trbiunal de Turnhout et la Cour d'appel de Bruxelles vient enfin de rendre un arrêt constatant que les faits ne sont pas demeurés acquis.

Cette l'amentable affaire de responsabilité s'est heureusement terminée, mais qui dira les inquiétudes et la souffrance morale de ce médecin menacé de voir se briser devant la justice une carrière à peine ébauchée !

(*Journal de médecine de Paris.*)

SOMMAIRE DU N° 6

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

DU ROLE DE L'HÉRÉDITÉ DANS L'ÉTIOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

par J. CROCQ

—

« Je n'hésiterais pas, je le déclare, toutes autres considérations à part, à donner, si j'en avais un, mon fils en mariage à une fille de paralytique général, à la condition qu'il fut établi qu'elle aurait été conçue avant l'apparition de la paralysie. »

Ainsi s'est exprimé tout récemment, au sein de la Société médico-psychologique, notre distingué collaborateur, M. G. Ballet (1).

Pour Vallon, au contraire, les enfants de paralytiques généraux sont frappés d'idiotie, d'imbécillité, de déséquilibration mentale, de paralysie infantile, d'aflections diverses du système nerveux, particulièrement d'hystérie, de psychoses, et parfois de paralysie générale.

Voilà donc encore une fois remise sur le tapis la question si importante et si complexe de l'hérédité des maladies du système nerveux, question passionnante entre toutes, qui, depuis des années, fait l'objet de mes recherches et de mes méditations.

Dans de nombreuses publications antérieures (2), je me suis efforcé de prouver que l'hérédité nerveuse doit être envisagée d'une manière beaucoup plus large que l'on a coutume de le faire ; *ma conviction intime est qu'il n'existe ni une hérédité névropathique, ni une hérédité psychopathique, ni une hérédité arthritique spéciales, mais bien une hérédité morbide générale, que j'ai appelée diathésique, et dont les diverses manifestations dégénératives frappent tantôt le système nerveux lui-même, tantôt la nutrition générale, tantôt encore un organe quelconque, suivant les prédispositions individuelles héréditaires ou acquises.*

Voici le résumé de ma communication au Congrès de psychologie de Munich :

« La question de l'hérédité en psychopathologie a été étudiée par des savants si distingués que c'est avec une certaine appréhension, Messieurs, que j'aborde devant vous cette question épineuse ; si j'ose me permettre

---

(1) Société médico-psychologique, 28 novembre 1898 (in *Annales médico-psychologiques*, janvier-février 1899).

(2) CROCQ : *L'unité de la diathèse et l'hérédité morbide.* (*Revue de médecine,* 1893.)

CROCQ : *La folie diathésique.* (*Gazette hebdom. de méd. de Paris,* juin 1894.)

CROCQ : *Transformation héréditaire des maladies diathésiques.* (*Idem,* septembre 1894.)

CROCQ : *L'hérédité en psychopathologie.* (*Comptes rendus du Congrès de Psychologie de Munich,* 1893. — *Progrès médical de Paris,* 1896. — *Wiener Klinische Rundschau,* 1896.)

de développer les résultats de mes recherches, c'est que, depuis plusieurs années, je me suis attaché à l'étude de l'hérédité morbide ; ce n'est pas que j'espère être arrivé à résoudre la question que les Pinel, les Baillarger, les Morel etc. n'ont pu définitivement élucider, mais je pense que la solution d'un problème aussi complexe exige que tous les travailleurs consciencieux signalent leur opinion.

» Voici, en un résumé malheureusement trop succinct, les idées, que je veux vous soumettre :

» Il n'est certes pas possible de délimiter exactement le champ de la psychopathologie, d'élever une barrière entre la raison et la folie et l'on peut dire que la psychopathologie comprend, outre toutes les formes d'aliénation mentale confirmée, les multiples variétés de dégénérescence psychique et de déséquilibration mentale, comme celles par exemple, qui caractérisent l'hystérie, l'épilepsie, la neurasthénie, la folie raisonnante etc.

» Pour étudier le rôle pathogénique de l'hérédité dans la production des psychoses, envisageons successivement *l'hérédité similaire* et *l'hérédité de transformation*.

» I. *Hérédité similaire*. — Le rôle de l'hérédité similaire est réel, nous ne pouvons admettre avec certains auteurs que ce facteur est discutable, mais nous sommes les premiers à reconnaître que la transmission similaire est loin d'avoir l'importance de la transmission avec transformation. C'est là un point sur lequel nous avons insisté déjà en 1893 et en 1894.

» II. *Hérédité de transformation*. — L'idée de l'hérédité de transformation n'est pas neuve : Moreau (de Tours), Trousseau, Pidoux, et plus récemment Féré, Déjerine, Joffroy, Raymond, Sérieux etc. en ont manifestement prouvé l'existence. Mais cette hérédité ne comprend pas seulement le groupe des affections névropathiques, en d'autres termes, la transformation des maladies passant des parents aux enfants ne se manifeste pas seulement pour les maladies du système nerveux, mais bien pour toutes les maladies que nous avons englobées sous le nom de *diathésiques* dans un travail précédent (*Revue de Médecine*, 1893). *La diathèse* est un état bien spécial que nous définissons : *un état morbide, éminemment héréditaire, caractérisé par une altération du système nerveux amenant à sa suite des troubles intellectuels ou nutritifs plus ou moins profonds et donnant lieu aux maladies diathésiques*.

» *La diathèse* diffère totalement de la *maladie* qui est *caractérisée par une évolution ;* elle n'est pas non plus *la prédisposition* qui est *une aptitude particulière en vertu de laquelle nous sommes atteints par telle maladie plutôt que par telle autre ;* elle ne se confond pas davantage avec la *constitution* qui *constitue le fond de force ou de faiblesse d'un individu, son degré de force de réaction vis-à-vis des agents morbides ;* elle est un *état morbide* caractérisé par des troubles des mutations nutritives. Or, il paraît indiscutable que le système nerveux préside à tous les échanges nutritifs, il n'est donc pas étonnant que nous admettions que

ces troubles nutritifs durables dépendent de troubles durables du système nerveux et que par suite *l'état diathésique* a pour cause une véritable *dégénérescence du système nerveux.*

» Quelles sont les maladies qui peuvent produire l'état diathésique ? Les anciens auteurs admettaient une foule de diathèses ; Hallopeau au contraire n'en admet que trois : la scrofule, l'arthritisme et l'herpétisme ; Bouchard n'en reconnait que deux : l'arthritisme et la scrofule ; enfin Lancereaux n'en signale aussi que deux : l'herpétisme et la scrofule. Cette tendance à restreindre le rôle des diathèses est plus factice que réelle, car Hallopeau, Bouchard et Lancereaux, sous les noms d'arthritisme et d'herpétisme, désignent de nombreuses maladies telles que : l'obésité, le diabète, la goutte, la gravelle, la lithiase biliaire, le rhumatisme. Il y a donc une véritable tendance à réunir les diathèses sous une dénomination commune et à les considérer comme provenant d'une cause semblable.

» Nous allons plus loin encore dans cette voie, nous n'admettons qu'une diathèse, *la diathèse,* état morbide, dégénératif, permettant aux maladies diathésiques de se développer (voir nos travaux précédents).

» Après de longues discussions (*Revue de Médecine,* 1893), nous sommes arrivés à admettre comme de nature diathésique les maladies suivantes : l'hémophilie, les hémorrhoïdes, les varices, les anévrismes, la scrofule, la tuberculose, le cancer, le rhumatisme, la goutte, la lithiase biliaire, la gravelle, le diabète, l'obésité, le rachitisme, l'ostéomalacie, l'herpétisme, l'apoplexie, les névroses, l'aliénation mentale, les maladies du cœur, les maladies organiques du système nerveux, la chlorose, l'asthme, la migraine, les névralgies, le fibrome, le lymphadénome, les sarcomes, l'artériosclérose et les convulsions.

» Cet exposé est nécessaire pour faire comprendre comment, à notre avis, il faut comprendre l'hérédité en psychopathologie : toutes les maladies diathésiques peuvent se transformer l'une dans l'autre, par hérédité ; toutes constituent une vaste famille morbide ; toutes ont une cause commune, la dégénérescence du système nerveux et par suite, l'altération de la nutrition.

» C'est ainsi que l'on voit un père aliéné donner naissance à plusieurs enfants qui ne présentent jamais de troubles psychiques mais dont l'un est goutteux, l'autre tuberculeux, un troisième cancéreux, un quatrième cardiaque et ainsi de suite. Et ces exemples ne sont pas rares, nous en connaissons des centaines ; mais ces particularités ne sautent pas toujours aux yeux, il faut examiner avec soin les généalogies pour s'en rendre compte et ne pas se baser sur certains faits *en apparence* contraires à notre théorie pour la repousser. Il faut observer longtemps les familles pour pouvoir se prononcer à ce sujet : que de gens ont l'air bien portant, alors que leur vie ultérieure prouve que l'état diathésique sommeillait en eux et leur réservait une surprise.

» Il est bien certain que l'on ne peut établir de règle fixe pour ce qui concerne l'hérédité de transformation ; il faut tenir compte d'une foule

de circonstances parmi lesquelles nous devons citer *la profondeur de la dégénérescence diathésique* et le *croisement des familles.*

» Parmi les très nombreuses familles entâchées par l'état diathésique, il en est qui le sont légèrement alors que d'autres le sont à un très haut degré ; sans pouvoir établir de classes bien distinctes parmi les maladies diathésiques, nous avons cependant remarqué que celles qui caractérisent une dégénérescence très profonde sont : la tuberculose, le cancer, l'aliénation mentale, le diabète, les maladies organiques du système nerveux, les névroses, les maladies du cœur, l'hémophilie ; les autres maladies diathésiques, bien que pouvant se rencontrer également dans ces familles, caractérisent plutôt les familles moins atteintes.

» Le croisement des familles modifie considérablement la marche de l'état diathésique : ainsi un aliéné uni à une femme, dont la famille n'est pas entâchée de dégénérescence ou l'est à un faible degré, pourra donner naissance à des enfants moins profondément diathésiques, certains d'entre eux pourront même être tout à fait bien portants.

» Nous ne pouvons malheureusement pas développer notre sujet ; nous basant sur des recherches longtemps prolongées et sur des centaines de généalogies morbides, *nous sommes persuadés que l'hérédité psychopatique se résume* toute entière dans l'hérédité diathésique.

» L'état diathésique dépend le plus souvent de l'hérédité, mais il peut également être acquis par un individu normal ; cette acquisition se manifeste sous l'influence d'agents dont l'action puissante et prolongée atteint directement les centres nerveux. Tels sont : les mauvaises conditions hygiéniques, l'impaludisme, la syphilis, l'hydrargirisme, le saturnisme, l'arsénicisme etc.

» *Conclusions.* — L'hérédité psychopathique peut-être similaire mais elle se manifeste bien plus souvent sous la forme d'hérédité de transformation. Cette dernière dépend de l'état diathésique, dégénératif, dont les différentes manifestations, que nous appelons maladies diathésiques, sont toutes susceptibles de se transformer héréditairement en psychoses et inversement. Il n'y a, en somme, qu'une diathèse, *la diathèse ;* c'est l'état morbide, dégénératif qui engendre les nombreuses maladies diathésiques et en particulier les psychopathies. »

* * *

Voici, d'autre part, un extrait d'une leçon orale *inédite* donnée en 1897 à l'Université de Bruxelles :

Je ne puis, Messieurs, commencer l'étude des maladies du système nerveux avant de vous avoir parlé de l'hérédité en neurologie. Comme je vous l'ai dit dans ma première leçon, les nombreuses recherches faites

dans ces derniers temps relativement au système nerveux n'ont pas seulement eu pour résultat de nous faire connaître les maladies de ce système, elles ont abouti à des conceptions plus larges : l'étude approfondie de la neurologie nous a montré le rôle pathogénique important de l'hérédité des intoxications et des infections dans la production des maladies nerveuses.

Certes les intoxications et les infections possèdent un rôle très important dans la genèse des maladies du système nerveux — et vous pourrez constater par la suite combien souvent on est obligé de reconnaitre l'intervention de ces facteurs — mais il n'en est pas moins vrai que l'hérédité domine toute la pathologie nerveuse et que c'est elle, le plus souvent, qui nous rend compte de la cause véritable des maladies.

Il faut, en effet, reconnaître que les intoxications et les infections ne se développent, dans l'immense majorité des cas, que si le terrain qu'elles atteignent est spécialement préparé pour permettre leur développement. Ne voit-on pas tous les jours de vieux ivrognes, ayant abusé pendant toute leur vie des boissons alcooliques, et qui présentent à peine quelques légers signes d'intoxication, alors que d'autres, débutant dans la carrière, présentent les accidents les plus graves et succombent? Ne voyons-nous pas aussi journellement des individus qui, sans avoir abusé du tabac, sont intoxiqués profondément par la nicotine et présentent des troubles nerveux graves? Ne voyons-nous pas encore des ouvriers maniant le plomb devenir saturnins après un mois, deux mois, un an, alors que d'autres résistent au poison pendant trente ou quarante ans? Il en est ainsi de tous les toxiques, les uns en abusent presque impunément, les autres sont immédiatement empoisonnés.

Pour les infections les choses se passent tout à fait de même. Pourquoi, parmi les innombrables syphilitiques, y en a-t-il relativement si peu qui soient atteints de tabes? Pourquoi les infections banales produisent-elles chez quelques-uns la paralyste spinale aigue, la myélite aigue, les névrites?

C'est que, pour les infections comme pour les intoxications, il faut, à côté de l'influence nocive, un terrain spécial, une prédisposition particulière créant des *loci minoris resistentiae.*

En neuropathologie, comme en médecine générale, il faut se garder de rétrécir ses vues et le rôle pathologique très important qu'il faut attribuer aux intoxications et aux infections ne doit jamais faire oublier le rôle plus important encore de la prédisposition.

Méditons cette phrase de Charrin : « Chaque jour la notion de l'importance du terrain augmente, chaque jour on voit qu'en dehors des microbes de haute spécificité comme la bactéridie, le bacille de la morve, le virus de la syphilis, de la rage, les agents habituels de nos affections de tous les instants ont besoin d'être aidés le plus souvent par une défaillance de l'économie, par la lésion d'une porte d'entrée ; rarement ces agents sont en nombre ou en qualité voulus pour faire la maladie en se passant de ce

concours. Car l'infection ne résulte pas de la pénétration d'une bactérie, elle résulte de sa multiplication, de son fonctionnement. »

Nous ne pouvons nier que le terrain favorable au développement des intoxications et des infections peut s'acquérir ; il est bien certain qu'une vie déréglée, une hygiène détestable, les chagrins, le surmenage, l'insuffisance de la nutrition, etc., peuvent provoquer un état de déchéance du système nerveux propice à l'évolution des intoxications et des infections, mais il faut avouer que cette prédisposition acquise est relativement fort rare si l'on envisage l'énorme proportion des individus qui possèdent des prédispositions héréditaires.

Il est bien facile, lorsque l'on constate, par exemple, la paralysie agitante chez un sujet qui a été soumis à de profonds chagrins, de dire : ce sont les chagrins qui ont amené l'éclosion de la maladie de Parkinson : mais cette assertion ne suffit pas, il faut encore chercher si les antécédents du malade n'indiquent rien qui puisse faire supposer chez lui une prédisposition héréditaire. Je ne conteste pas que la paralysie agitante débute fort fréquemment à la suite d'émotions déprimantes, je ne dis même pas que ces émotions n'ont eu aucune action sur l'apparition de la maladie, mais, en comparant le nombre illimité des personnes ayant éprouvé des chagrins profonds au nombre relativement fort restreint des Parkinsonniens, je ne puis m'empêcher de penser que la paralysie agitante se produit grâce à une prédisposition plus profonde et que les chagrins n'ont été que sa cause occasionnelle. Les mêmes remarques sont applicables au goître exophtalmique, aux psychoses et à une foule d'autres affections. Certes les psychoses se montrent souvent à la suite d'émotions violentes, mais personne ne peut contester que le nombre des fous est relativement très restreint si l'on envisage toutes les personnes ayant éprouvé des émotions violentes.

J'ai fait d'innombrables recherches pour me rendre compte de l'influence réciproque de la prédisposition acquise et de la prédisposition héréditaire et c'est exceptionnellement seulement que j'ai pu reconnaître l'existence de la première : l'hérédité morbide existait presque toujours. Notez que je ne dis pas l'hérédité névropathique, car, comme nous allons le voir, l'hérédité pathologique doit être envisagée bien plus largement que l'on a coutume de le faire.

Vous vous attendez, sans doute, Messieurs, à ce que je vous parle ici de l'*hérédité névropathique,* si universellement connue aujourd'hui. Cela me paraît absolument impossible : je ne puis vous parler du rôle pathogénique de l'hérédité en neuropathologie sans vous entretenir en même temps de l'hérédité morbide en général.

Me demander d'exposer le rôle de l'hérédité dans la production des maladies nerveuses sans parler de l'hérédité morbide en général équivaudrait à exiger de votre professeur de pathologie interne de vous développer séparément le rôle de l'hérédité dans la genèse des maladies de l'appereil digestif, de l'appareil génito-urinaire, etc.

Je sais bien qu'on a coutume de décrire séparément l'hérédité névropathique et je me demande pourquoi alors on ne parle pas aussi de l'hérédité cardiaque, gastro-intestinale, génito-urinaire, etc.

A mon avis, il n'y a qu'une hérédité morbide, dont les effets s'étendent à tout l'organisme et il est complètement impossible de parler de l'hérédité névropathique sans parler de l'hérédité morbide en général.

Depuis bien longtemps déjà les observations ont signalé la transmission héréditaire des maladies ; on sait depuis nombre d'années que la folie, l'hystérie, l'épilepsie, etc., se transmettent des parents aux enfants. Cette *hérédité similaire* a été très bien étudiée dans les ouvrages de Lucas, Morel, Trélat, Féré, Ball et d'autres.

Bientôt on constata que l'hérédité ne se borne pas à transmettre une maladie bien déterminée, mais qu'elle peut encore provoquer chez les descendants une affection différente de celle dont était atteint l'ascendant.

Trousseau déjà, dans ses leçons cliniques, dit : « Rappelez-vous ces faits, Messieurs, ils se rattachent à une grande question, celle de la transformation des affections morbides les unes dans les autres ; c'est là un vaste sujet que je ne saurais aborder ici, car il comporte tout un important chapitre de pathologie générale.

« En nous limitant à ce qui nous occupe aujourd'hui, rappelez-vous que les dartres, les douleurs rhumatismales, la goutte, la gravelle, les hémorroïdes, la migraine et l'asthme, expressions différentes d'une même diathèse peuvent se remplacer les unes les autres : à mesure que vous avancerez dans la pratique, vous n'aurez que trop souvent occasion de vérifier l'exactitude de cette proposition. »

Pidoux considère la tuberculose comme l'aboutissant de toutes les maladies diathésiques. « Non seulement, dit-il, la tuberculose est héréditaire en ce sens que des parents phtisiques peuvent engendrer des enfants phtisiques, mais en ce sens plus large et plus commun encore que beaucoup de maladies constitutionnelles, que toutes même, sont susceptibles d'aller se terminer dans la tuberculose pulmonaire et y vont, en effet, très souvent ; d'où résulte un double mode de propagation héréditaire : l'un direct, l'autre indirect ; le premier de la phtisie par elle-même, le second de la phtisie par d'autres maladies très différentes qui préparent sa formation, et dont, ainsi que je le disais tout à l'heure, elle devient comme la scorie plus ou moins organisée. »

En partant de ce principe, Pidoux divise les maladies chroniques en trois grandes classes :

1° Les maladies chroniques capitales ou initiales ;

2° Les maladies chroniques mixtes ou intermédiaires ,

3° Les maladies chroniques ultimes ou organiques.

La première classe renferme trois maladies : l'arthritisme (rhumatisme, goutte), la scrofule (écrouelles, strume, lymphatisme), la syphilis.

La seconde classe renferme de nombreuses maladies caractérisées par une grande opiniâtreté de fond, ce sont : les phlegmasies chroniques de la peau et des muqueuses, les névralgies, les névroses pures, etc. Pidoux désigne ces maladies sous le nom d'herpétisme.

La troisième classe comprend les altérations qui épuisent la série des maladies chroniques. « Je place ici, dit Pidoux, non seulement, comme on a l'habitude de le faire, les tubercules, les cancers, les affections désorganisatrices du cœur, du cerveau, des reins, du foie, des ovaires, etc., mais encore ce que j'appelle les *névroses graves,* ces tristes maladies des *centres nerveux,* fécondes en paralysies, en désordres profonds des actions intellectuelles, sensitives et motrices, dans lesquelles on voit les tissus spéciaux qui président aux fonctions les plus nobles de l'économie, détruits et remplacés par des éléments organiques communs. »

« Les maladies chroniques capitales, dit-il encore, et les maladies chroniques mixtes et bâtardes ne se maintiennent pas indéfiniment dans leur nature, leur siège, leurs formes natives, comme les espèces naturelles en zoologie. Elles se transforment, elles dégénèrent ; et de l'affaiblissement de leur vigueur et de leur franchise primitive naissent, par voie de substitution rétrograde, des maladies radicalement différents aux yeux des nosologistes. »

Plus récemment, Bouchard a montré, dans ses leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, que le rachitisme, l'ostéomalacie, la lithiase biliaire, la gravelle, la goutte, le rhumatisme, l'obésité, l'asthme, la migraine, appartiennent à une vaste famille morbide et peuvent se transformer l'une dans l'autre en passant des parents aux enfants.

L'hérédité névropathique a subi la même évolution que l'hérédité des maladies générales : au début on n'admettait que la transmission d'une maladie déterminée des parents aux enfants ; plus tard, grâce aux efforts de Charcot, Dejerine, Féré et d'autres, on a admis, à côté de l'hérédité névropathique similaire, l'hérédité névropathique dissemblable, grâce à laquelle un sujet, atteint d'une maladie quelconque du système nerveux, peut procréer des enfants atteints d'autres maladies nerveuses.

On admettait donc deux grandes familles morbides, celle de Bouchard, la *famille arthritique,* et celle de Charcot, Dejerine, Féré, etc., la *famille névropathique.* Quelques auteurs, il est vrai, ont osé insinuer timidement que la famille arthritique pourrait bien avoir quelque rapport avec la famille névropathique, mais leurs assertions ont été jusqu'ici peu écoutées et, actuellement encore, vous trouverez dans les auteurs la description de cette double manifestation de l'hérédité.

J'ai été, Messieurs, l'un des premiers à m'élever contre cette distinction et, j'ose le dire, j'ai plus que tout autre travaillé à la détruire.

Dans un premier travail, intitulé : *De l'unité de la diathèse (Revue de médecine,* tome XIII, août 1893), je me suis efforcé de prouver que l'hérédité morbide est une et que les maladies arthritiques et névropathiques forment une vaste famille morbide bien plus complexe qu'on ne l'admet

généralement : *la famille diathésique*. Dans un second travail, intitulé : *La folie diathésique* (*Gazette hebd. de méd. de Paris,* juin 1891), j'ai, par de nombreux exemples, prouvé que la folie fait partie de la famille diathésique et que, par suite, elle est susceptible de se transformer héréditairement et de donner lieu à toutes les formes sous lesquelles se manifeste la diathèse. Dans un troisième travail, intitulé : *Transformation des maladies diathésiques* (*Gazette hebd. de méd. de Paris,* septembre 1894), je m'efforçais de prouver, par de nombreuses observations, que toutes les maladies que j'appelais diathésiques se transforment par hérédité l'une dans l'autre et que, par conséquent, l'hérédité arthritique et l'hérédité névropathique ne forment qu'une seule et même famille morbide.

Enfin, au dernier Congrès de psychologie, tenu à Munich en 1896, j'ai fait une communication sur l'hérédité en psychopathologie (*Progrès médical,* 17 octobre 1896, et *Wiener Klin. Rundschau,* 1896, nos 48 et 49), que je terminais en ces termes :

« L'hérédité psychopathique peut être similaire ; mais elle se manifeste bien plus souvent sous la forme d'hérédité de transformation. Cette dernière dépend de l'état diathésique, qui n'est lui-même qu'un état morbide éminemment héréditaire, caractérisé par une altération du système nerveux amenant à sa suite des troubles intellectuels ou nutritifs plus ou moins profonds, qui sont les maladies diathésiques.

» Les maladies diathésiques sont nombreuses, mais elles reconnaissent toutes pour cause la dégénérescence diathésique ; toutes font partie d'une même vaste famille morbide. C'est ainsi que toutes les maladies, ayant pour cause la diathèse, se transforment mutuellement l'une dans l'autre en passant des parents aux enfants.

» Pour ce qui concerne la psychopathologie, toutes les maladies diathésiques sont susceptibles de se transformer héréditairement en psychoses ; celles-ci, d'autre part, se transforment fréquemment en toutes les formes sous lesquelles se présentent les manifestations de la diathèse. Il n'y a qu'une diathèse, la diathèse ; c'est l'état morbide, l'état de dégénérescence spécial, inné ou acquis, qui engendre les nombreuses maladies diathésiques et en particulier les psychopathies. »

Vous le voyez, Messieurs, vous parler de l'hérédité en neurologie seulement me serait impossible et, pour vous exposer ce que l'on a coutume d appeler l'*hérédité névropathique,* je suis obligé de vous entretenir du rôle pathogénique général de l'hérédité en médecine.

Je vous ai dit que l'hérédité névropathique n'est qu'une fraction artificielle de l'hérédité morbide générale, que j'appelle *hérédité diathésique,* mais il faut que vous sachiez bien ce que j'entends par diathèse et par maladie diathésique.

Vais-je avec Hippocrate confondre sous le terme diathèse : la santé, la maladie, la prédisposition, le tempérament et la constitution, englobant ainsi sous une même dénomination un état quelconque de l'organisme ?

Vais-je avec Galien considérer la diathèse comme une simple prédisposition ou me servir, avec Van Helmont, de ce terme comme d'un synonyme du mot symptôme ?

Certes non. Et les définitions données par Borden, J. Franck, Grisolle, Bouchut, Jaumes, Castan, etc., ne me satisfont pas davantage.

Baumes a fait un pas vers la vérité : « Cette direction vicieuse, dit-il, imprimée aux forces qui président à la vie de nutrition, correspond à ce qu'on appelle besoin dans la vie physiologique normale ; c'est un phénomène instinctif ; c'est, si je puis ainsi m'exprimer, *l'instinct nutritif dépravé d'une organisation malade.* »

Récemment, Bouchard considérait la diathèse comme « un trouble des mutations nutritives qui prépare, provoque et entretient des maladies différentes comme forme symptomatique, comme siège anatomique, comme processus pathologique. »

Cette définition est la meilleure que j'ai rencontrée ; j'avoue cependant qu'elle ne me satisfait pas encore, je la trouve trop vague, trop indéterminée.

Mais, avant de définir la diathèse, il faut que vous sachiez, Messieurs, pourquoi cet état morbide n'est ni la maladie, ni la prédisposition, ni la constitution, ni le tempérament.

La diathèse ne peut être confondue avec la maladie : celle-ci, comme vous le savez, *est caractérisée par une évolution,* une marche ; celle-là ne possède pas d'évolution, c'est un *état* particulier de l'organisme.

La diathèse n'est pas non plus la prédisposition ; celle-ci est *une aptitude particulière, en vertu de laquelle nous sommes atteints par telle maladie plutôt que par telle autre ;* la diathèse crée toujours des prédispositions, mais les prédispositions ne constituent pas toujours la diathèse.

La constitution d'un individu, c'est *ce qui constitue son fond de force ou de faiblesse,* son degré de force de réaction contre les agents morbides.

Le tempérament est *un état constitué par la prédominance d'un appareil de l'organisme.*

La diathèse n'est donc ni la maladie, ni la constitution, ni le tempérament, ni la prédisposition ; elle est un état morbide caractérisé, d'après Bouchard, par un trouble des mutations nutritives. Mais sous l'influence de quelle force la nutrition se modifie-t-elle, comment l'état morbide que le grand pathologiste français appelle l'arthritisme peut-il donner naissance à des troubles nutritifs si variés, frappant des appareils divers et se transformant héréditairement l'un dans l'autre?

Eh bien, je n'hésite pas à dire que c'est le système nerveux qui dirige la nutrition et que, par conséquent, c'est lui seul qui peut, lorsque son fonctionnement est troublé, produire l'état diathésique.

La physiologie nous enseigne, en effet, que la nutrition dépend avant tout de la circulation, qui est elle-même réglée par les nerfs vaso-moteurs

(Cl. Bernard, Vulpian, Pflüger, Heger, Frédéricq) dont le centre principal se trouve à la région bulbaire. La pathologie confirme cette donnée en nous montrant l'apparition si fréquente de lésions trophiques consécutives aux maladies des centres nerveux et des nerfs périphériques : mentionnons les atrophies produites par des affections cérébrales, médullaires ou névritiques, l'ostéomalacie des aliénés, les troubles trophiques de la syringomyélie, etc.

Ces considérations permettent de définir la diathèse : un état morbide, éminemment héréditaire, caractérisé par une altération du système nerveux amenant à sa suite des troubles nutritifs ou intellectuels plus ou moins profonds et donnant lieu aux maladies diathésiques.

(A suivre)

REVUE DE PSYCHIATRIE

—

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET ÉTIOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE, par M. VALLON. (Société médico-psychologique, 28 nov. 1898.)

L'auteur rapporte le cas d'un jeune homme de 23 ans mort de paralysie générale : une lourde hérédité pathologique pesait sur lui. Son père est alcoolique, il n'a pas eu la syphilis ; sa mère et une tante ont été internées ; plusieurs enfants sont morts en bas âge.

Le malade travaillait beaucoup, ne buvait ni ne fumait, mais avait une maitresse. A l'âge de 20 ans, il commença à présenter un trouble particulier de la parole, on remarqua bientôt qu'il travaillait mal ; il fut renvoyé par son patron (il était comptable). On remarqua bientôt qu'il tremblait, qu'il s'émouvait pour des causes futiles ; les facultés intellectuelles s'affaiblirent progressivement, les pupilles devinrent inégales. Le malade pleurait continuellement, l'embarras de la parole, le tremblement, s'accentuèrent de plus en plus et la mort survint à la suite d'attaques épileptiformes.

Autopsie. — Le cerveau antérieur a l'aspect classique des cerveaux de paralytiques généraux : les méninges sont opaques, épaissies, adhérentes à la substance cérébrale. Les circonvolutions frontales, surtout à gauche, sont ulcérées. L'examen histologique démontre une raréfaction des fibres myéliniques ; les préparations à l'hématoxyline ne laissent aucun doute sur l'existence de l'encéphalite diffuse : l'écorce est parcourue par de nombreux vaisseaux et présente une hyperplasie conjonctive.

La paralysie générale, chez ce malade, a revêtu la forme démentielle, la marche a été progressive, sans rémission, comme c'est le cas le plus fréquent dans le jeune âge.

L'étiologie de ce cas doit être recherchée dans la lourde hérédité arthritique et vésanique qui pesait sur ce malade et probablement aussi dans l'hérédo-syphilis. On a prétendu que chez les ascendants des paralytiques généraux on ne trouvait pas des vésaniques, mais des congestifs ; on a prétendu aussi que les enfants des paralytiques généraux n'avaient rien à redouter de la maladie de leurs parents. Rien n'est plus faux : chez les ascendants des paralytiques généraux on trouve communément toutes les maladies du système nerveux, sans excepter les psychoses. Les enfants des paralytiques généraux sont de même frappés d'idiotie, d'imbécilité, de déséquilibration mentale, de paralysie infantile, d'affections diverses du système nerveux.

M. Ballet pense qu'il faut distinguer : les enfants conçus au cours de la paralysie confirmée et qui de ce chef sont dans le même cas que les enfants nés de tabétiques avérés : les enfants de paralytiques alcooliques, qui peuvent être touchés du fait de l'alcoolisme des générateurs ; enfin ceux qui ont été engendrés avant le début de la maladie et qui ne sont pas menacés plus que d'autres : « Je n'hésiterais pas, je le déclare, toutes autres considérations envisagées à part, à donner, si j'en avais un, mon fils en mariage à une fille de paralytique général, à la condition qu'il fut établi qu'elle aurait été conçue avant l'apparition de la paralysie. »

M. Vallon pense qu'il faut tenir compte de cette distinction ; il croyait aussi autrefois à l'innocuité de la paralysie générale au point de vue héréditaire, il a été obligé de revenir sur cette opinion Il croit cependant qu'il est moins grave d'être fils de paralytique que de vésanique : le vésanique est vésanique toute sa vie, le paralytique le devient.

M. Ballet croit qu'il faut faire un distinction entre les enfants de simples paralytiques, de paralytiques alcooliques ou de paralytiques antérieurement vésaniques.

M. Vallon admet que la syphilis assez maligne pour déterminer la paralysie générale doit, par cela même, entraîner des troubles nerveux chez les enfants. Or ce ne sont pas les syphilis malignes qui produisent la paralysie générale ; ce sont, au contraire, les syphilis bénignes.

M. Vallon est d'avis que le jour où la syphilis produit la paralysie générale, elle cesse d'être bénigne.

M. Joffroy considère comme incontestable la fréquence d'une syphilis bénigne dans les antécédents des paralytiques généraux ; mais on peut aussi rencontrer le cas inverse et l'on ne peut pas dire d'un syphilitique qu'il est à l'abri de la paralysie générale parce qu'il a eu des accidents tertiaires ou parce qu'il s'est bien soigné.

M. Ballet affirme un lien étroit de causalité entre la syphilis et la paralysie générale, il pense que la syphilis existe chez la plupart des paralytiques généraux.

M. Joffroy admet qu'en Europe il y a une grande proportion de syphilitiques parmi les paralytiques généraux et parmi les autres aliénés. Il existe donc des rapports entre la syphilis et la paralysie générale, mais de là à dire, avec M. Ballet, que la paralysie générale n'est qu'une période particulière de la syphilis, il y a loin. La paralysie générale est de nature toxique ou infectieuse et la syphilis peut, tout comme les autres intoxications et infections, être cause de la paralysie générale.

* * *

Hallucinations religieuses et délire religieux transitoire dans l'épilepsie, par M. Mabille. (*Ann. médico-psychol*, janvier-février 1899.)

Morel, Ball, Kitti et d'autres ont signalé les rapports du délire religieux avec l'épilepsie et l'hystérie ; l'idée religieuse présente dans ces cas un caractère particulier de mysticisme et il est entretenu par des hallucinations de la vue et de l'ouïe.

L'auteur rapporte quatre observations dans lesquelles des hallucinations religieuses se sont montrées après des crises épileptiques et ont provoqué un délire mystique transitoire ayant duré parfois plusieurs jours.

Il faudrait donc admettre qu'en dehors de l'hystérie on peut observer la folie religieuse transitoire et intermittente.

* * *

Rapport au Conseil général de la Seine sur l'assistance des aliénés en Angleterre et en Ecosse, par MM. Emile Dubois, Navarre, Paul Brousse, Pelletier et Edouard Toulouse. (*Revue de Psychiatrie*, décembre 1898.)

Conclusions

Essayons maintenant de comparer les procédés d'assistance employés dans les Iles-Britanniques et ceux usités dans le département de la Seine. Nous rechercherons en même temps à déterminer ce que nous pourrions emprunter à nos voisins et de quelle manière nous devrions le faire. La législation est chez eux certainement meilleure que la nôtre. Les nombreuses garanties de la liberté individuelle, le placement des aliénés ordonné par l'autorité judiciaire, les congés d'essai, les asiles spéciaux pour les aliénés criminels, les sorties conditionnelles pour ces derniers, le placement des aliénés dans les familles, représentent autant de dispositions légales qu'il serait nécessaire d'introduire en France dans la loi sur les aliénés. Le Conseil général ne peut émettre qu'un vœu à ce sujet. Il existe, d'ailleurs, un projet de loi que le docteur Dubief a soumis à la Chambre des députés et qui donne satisfaction à ces principaux desiderata. Il suffirait donc que le Parlement se décidât à le discuter et à l'adopter.

L'enseignement des maladies mentales paraît, tout au moins en Écosse, mieux organisé qu'en France. L'obligation du stage dans un service d'aliénés, qui existe chez nos voisins, est une excellente mesure universitaire dont l'initiative appartient chez nous à la Faculté de médecine, mais dont la réalisation exige le concours du Conseil général, qui peut ouvrir aux élèves ses nombreux et riches services de maladies mentales. Le Conseil a donné, en 1896, son avis là-dessus en émettant le vœu, sur la proposition de M. Émile Dubois, qu'un stage psychiatrique fût imposé à tous les étudiants en médecine.

L'administration des services d'assistance des aliénés est, en Angleterre et en Écosse, plus simple que chez nous. Ce n'est point que le pouvoir central ne contrôle pas l'exacte observation, par les autorités locales, de la loi sur les aliénés. Le *General board of lunacy* est, dans ces deux pays, un service d'inspection d'une grande activité et empêche bien des abus. Les inspecteurs généraux du service administratif du ministère de l'Intérieur, qui représentent en France les *commissioners of lunacy*, ne sont pas affectés spécialement à la surveillance des asiles et n'ont pas les mêmes pouvoirs. Il est certain que l'extension de leurs attributions pourrait avoir une heureuse influence sur la condition des aliénés qui sont administrés, dans certains de nos départements, avec trop d'économie. Ce contrôle est beaucoup moins nécessaire dans notre département, si généreux dans l'assistance de ses aliénés, si riche en bonnes volontés et en hommes éclairés. Il serait à craindre que la constitution d'un corps tout puissant d'inspection n'eût en France quelques inconvénients inhérents à nos habitudes administratives. En Angleterre, les attributions si étendues, administratives et judiciaires, des *commissioners* ne poussent pas ces derniers à sortir de leurs rôle. En serait-il de même chez nous ? D'ailleurs c'est encore là une question sur laquellle le Conseil général ne peut émettre qu'un avis.

Mais ce qui doit intéresser davantage le Conseil général, c'est l'organisation de ses services d'assistance pour les aliénés. A ce point de vue les asiles anglais et écossais sont administrés d'une manière plus simple que chez nous. Nous avons vu que les asiles de Londres étaient administrés par un comité de visiteurs qui, sous le contrôle des *commissioners* pour l'observation des lois et sous le contrôle financier du Conseil de comté, était réellement autonome, et dont les superintendants n'étaient, en tant que directeurs, que les délégués. Chez nous, les mêmes pouvoirs sont répartis entre la Commission de surveillance et l'Administration préfectorale. Si l'on note d'une part que le Conseil général de la Seine exerce — avec juste raison — un contrôle minutieux du service, et d'autre part que les directeurs des asiles sont nommés par le ministre de l'Intérieur et ont des pouvoirs assez étendus, on avouera que l'autorité est répartie entre beaucoup de mains. Il en résulte quelquefois, dans la réalisation des réformes, des lenteurs qui ne sont imputables qu'au système d'organisation trop compliqué.

Quelques-uns des remèdes que l'on pourrait apporter à cet état de choses échappent au pouvoir du Conseil général. Celui-ci peut cependant demander que la nouvelle loi sur les aliénés établisse une organisation spéciale pour le département de la Seine, si important par le chiffre de la population aliénée traitée, qui est égale environ au cinquième de la population assistée dans toute la France, par la variété de ses modes d'assistance et par ses ressources de toutes sortes. On pourrait adopter pour le service des Aliénés un système analogue à celui de l'administration de l'Assistance publique de Paris, qui place tous les directeurs des hôpitaux sous l'autorité d'un directeur général. En attendant que ces desiderata soient satisfaits par la loi, il est possible de se rapprocher, dans la pratique, de ce système idéal. M. Gervais a proposé, le 6 juillet 1898, au Cons il général une délibération tendant à constituer un service central d'assistance départementale comprenant : l'assistance des aliénés, des enfants assistés, des vieillards et infirmes placés dans les maisons de retraite de Villers-Cotterets et de Nanterre.

Nous avons remarqué que l'Administration publiait, en Angleterre et en Écosse, des statistiques établies, pour la plupart, dans un excellent esprit et susceptibles de rendre les plus grands services dans les recherches des lois générales de la production de la folie. Le service des Aliénés du département publie aussi des statistiques, dont certaines sont utiles, et certaines moins importantes, pourraient être remplacées par d'autres ou modifiées dans le sens indiqué dans ce rapport. Mais, pour que ces documents apportent tous les enseignements qu'ils sont susceptibles de donner, il faudrait en outre qu'il y eût une entente internationale entre les diverses administrations de l'Europe sur la manière d'établir les statistiques les plus importantes. L'Exposition de 1900 est une excellente occasion pour réaliser cette entente, et il est dans le role de l'Administration département [1] d'en prendre l'initiative.

Une question importante est celle du relèvement du prix de journée, qui devrait se rapprocher le plus possible du prix de revient, afin que les départements, l'étranger et les familles ne payent pas des dépenses inférieures aux dépenses réellement occasionnées par les aliénés à leur charge. Il appartient à l'Administration d'étudier les conséquences de ce relèvement, les limites dans lesquelles il doit être fait, comme aussi d'adopter un mode de détermination du prix de revient faisant le mieux ressortir les dépenses afférentes à chaque exercice.

Les modes d'assistance des aliénés sont, en Angleterre et en Écosse, plus nombreux que chez nous. Nous n'avons pas les quartiers d'aliénés criminels, ni le placement dans les ouvroirs, ni le placement des aliénés confiés isolément à des parents, à des amis ou à des étrangers. Nous ne citerons que pour mémoire les *hôpitaux enregistrés*, qui sont dus à la générosité privée, sur laquelle le Conseil n'a aucune action.

La création d'un asile d'aliénés criminels sera un jour ou l'autre imposée à l'État par le Parlement. Mais, en attendant qu'arrive ce jour, que depuis tant d'années l'on dit être proche, nos asiles reçoivent les aliénés délinquants et criminels non poursuivis ou acquittés au titre de folie, ainsi que les criminels devenus aliénés qui sont renvoyés, à l'expiration de leur peine, du quartier d'asile de la prison de Gaillon. Ces sujets constituent, avec les récidivistes de l'ivrognerie et les filles publiques, de véritables foyers de contagion morale. Il serait légitime de se préoccuper de cette situation et de chercher les moyens d'empêcher à des malades honnêtes et à instincts normaux une promiscuité qui n'existe ni dans la vie civile, ni dans l'armée. L'organisation d'un service spécial dans un de nos asiles serait à étudier.

Les placements des aliénés dans les ouvroirs ne nous paraissent pas devoir être imités. Nous n'avons d'ailleurs pas d'ouvroirs où placer nos malades. Ce qui serait possible dans cet ordre d'idées, c'est la création de colonies agricoles et même — car il faut tenir compte que le département de la Seine à la charge d'assister une population essentiellement urbaine — de colonies industrielles.

Mais c'est surtout les placements dans les familles, sous forme de colonies ou à titre isolé, que le Département doit s'attacher à développer. Nous reviendrons plus loin sur cette question importante.

Une des grandes différences qui existent entre l'assistance anglaise et la nôtre, c'est que chez nos voisins les malades incurables sont séparés des curables. Ils sont hospitalisés dans des établissements particuliers ainsi que dans les hôpitaux métropolitains pour idiots et imbéciles de Londres, ou dans des quartiers spéciaux des asiles écossais, comme les *chronicblocks*. Ce système présente de sérieux avantages, tant au point de vue thérapeutique qu'au point de vue économique. L'encombrement des services de maladies aiguës et curables par les chroniques et incurables tend, en effet, à diminuer l'action médicale. D'autre part, les services de chroniques ne comportent pas le même personnel et, par conséquent, les mêmes dépenses que le service d'aigus.

Il faut tenir compte que la séparation des curables et des incurables se fait chez nous par le transfert dans les asiles de province d'un grand nombre de chroniques. Mais les transferts loin de Paris sont un moyen provisoire et barbare, dont il faudra se passer un jour. Rappelons à ce sujet que le comté de Londres hospitalise dans ses asiles sa population d'aliénés presque tout entière (les 9/10es) et que le département de la Seine n'hospitalise dans les mêmes conditions que la moitié environ de ses aliénés. La sélection des transferts est d'ailleurs peu rigoureuse, car elle laisse dans les services de nos asiles un grand nombre de déments et de vieux aliénés plus ou moins suspects d'incurabilité.

Il existe deux moyens de débarrasser les chroniques des services d'aliénés : organiser dans chaque asile des services de chroniques ou bien affecter certains asiles ou certains modes d'assistance à l'hospitalisation de ces malades.

Le premier système présente des difficultés pratiques. Les services d'aliénés de chacun de nos asiles sont tous dirigés par des médecins en chef traitants et non par une seule personne, comme les asiles anglo-écossais, dont le superintendant, aidé d'ailleurs par la disposition préétablie des locaux, peut placer les malades aigus à à l'hôpital et les malades incurables dans les quartiers des chroniques. Ni l'organisation ni les bâtiments ne se prêtent donc actuellement à une pareille répartition chez nous. Mais ce n'est pas là une réforme à rejeter complètement : et il serait possible, à l'occasion de remaniements entraînés par de nouveaux dédoublements de divisions, de tenter la séparation des services d'un même asile en services d'assistance et services de traitement. A plus forte raison l'essai doit-il être tenté à l'occasion de la construction de nouveaux asiles. Or, sur la proposition de M. Thuillier, le Conseil général a décidé, le 6 juillet 1898, d'affecter le cinquième asile de la Maison-Blanche au traitement des malades femmes. On pourrait décider que les malades qu'on enverrait au 5e asile seraient constamment choisies parmi les malades déjà traitées dans les autres services et hospitalisées depuis plus d'un an. Enfin les quartiers d'hospice de Bicêtre et de la Salpêtrière qui, comme le service du docteur Bourneville, reçoivent déjà en grande partie des éléments incurables, devraient être uniquements affectés, ainsi que les asiles métropolitains de Londres, à cette destination.

Mais il ne faut pas se dissimuler que le système de débarrasser nos services d'aliénés des chroniques doit avoir pour conséquence d'entretenir un grand mouvement d'entrées et de sorties, supérieur encore à celui existant, d'où l'impossibilité pour le médecin, chargé de trop de malades aigus, de leur apporter les soins convenables. Le remède est dans le dédoublement des services auquel il seront bon de procéder progressivement en commençant par les asiles se rapprochant le plus du centre de Paris, qui devraient contenir presque exclusivement des malades aigus ; car ce sont les aliénés le plus souvent visités par leurs parents.

En attendant, il serait tout au moins nécessaire d'accorder, au médecin qui le demande, un plus grand nombre d'internes qui sont ses premiers collaborateurs. Et,

pour cela, il est un moyen facile qui n'exige pas la construction des nouveaux asiles : étendre le service des placements à domicile soit dans les colonies familiales, proches ou éloignées de Paris, soit chez des parents ou des amis. Ce moyen de désencombrement permettra aussi d'opérer la sélection des chroniques. C'est ainsi que les établissements écossais fermés ont pu être débarrassés d'un nombre de chroniques égal à peu près au quart de la population assistée. C'est donc — en se basant sur ces chiffres qui sont le résultat d'une longue expérience étrangère — 3,000 aliénés environ qui pourraient être assistés chez nous de la même manière.

La colonie familiale, telle que celle de Dun-sur-Auron, est supérieure aux placements isolés de l'Écosse, puisque les malades sont sous la surveillance constante d'un médecin spécialiste vivant au milieu d'eux et qu'ils sont groupés autour d'une infirmerie centrale. Mais cette organisation, qui rappelle celle de l'asile, ne devrait s'appliquer qu'à une catégorie de malades, ceux qu'il est nécessaire de maintenir sous l'observation continue du médecin. Elle présente encore des inconvénients, tenant à ce que les malades vivent dans un milieu social encore artificiel et qu'il y a parfois des difficultés à trouver un centre d'agglomération de malades. Le système écossais, au contraire, consiste à placer isolément le malade chez des parents, des amis ou des étrangers, c'est-à-dire dans des milieux réellement familiaux, et permet ainsi une réalisation presque immédiate de la réforme.

Il existe certaines préventions contre ce mode d'assistance qui est cependant le plus démocratique, ainsi que le faisait remarquer il y quelques années M. le docteur Bourneville, qui en était partisan. Beaucoup de personnes aisées, épileptiques, hystériques, mélancoliques simples, dégénérées, débiles, ne viennent pas dans nos asiles parce les parents peuvent les entretenir chez eux. On ne peut plus soutenir aujourd'hui que la plupart de ces malades se trouvent plus mal dans leurs familles que s'ils étaient placés dans un asile. La doctrine de l'isolement, qui condamnait à l'asile ou à la maison de santé tous ou presque tous les aliénés, a subi dans ces derniers temps des atteintes de plus en plus fortes ; et il n'est plus niés aujourd'hui que l'isolément dans un asile présente souvent de sérieux inconvénients, surtout pour les malades à demi lucides et convalescents. La vie de l'asile ne convient guère qu'aux individus atteints de psychoses aiguës ; les autres risquent d'y émousser leur restant d'énergie sociale et d'y pervertir leurs instincts familiaux et même moraux, qui ne sont bien entretenus que par l'existence dans un milieu affectueux et par le sentiment de la liberté et de la responsabilité. Il est certain que l'évolution qui, depuis le commencement du siècle a tendu à transformer les asiles en hôpitaux, et ceux-là en colonies, a pour dernière étape le traitement de l'aliéné à domicile, chez et par les siens, des parents ou des étrangers.

Deux arguments ont été cependant opposés à ce mode d'assistance. On a craint que la pension qui serait payé à la famille du malade fût en partie détournée au bénéfice de l'entourage. C'est là une crainte qui ne paraît pas s'être réalisée en Écosse, tout au moins de manière à empêcher le développement des *private-dwellings*. Ainsi, l'on peut se demander si l'on n'aurait pas sur ce point les mêmes préventions *a priori* que l'on avait il y a quelque temps contre le système des colonies familiales, qui sont aujourd'hui généralement acceptées.

Le second argument que l'on oppose au système est que le malade échappera entièrement à l'observation médicale. Mais il ne faut pas oublier que ce sera justement le médecin qui aura décidé, pour chaque cas, que sa surveillance n'est pas nécessaire. Il est, en effet, des vices cérébraux qui relèvent plus d'une hygiène morale que de procédés médicamenteux. C'est le médecin qui décidera au si, pour chaque cas, si le malade ne peut trouver aucun avantage dans l'isolement. Et c'est pour cela qu'il nous semble nécessaire, contrairement à ce que l'on pense en Écosse, que tous les malades soient examinés par un médecin aliéniste avant d'être confié aux soins de parents ou d'amis. Il serait désirable que le bureau d'admission de l'Asile clinique fût chargé de cette répartition, si on ne veut pas surcharger le travail des médecins qui devront procéder à l'examen des malades passagers au détriment des soins qu'il doivent donner

à ceux qui resteront. Il y a, d'ailleurs, tout intérêt à renvoyer immédiatement dans leurs familles — comme aussi dans les colonies familiales ou en province — les malades qui ne paraissent pas susceptibles de guérison et ne doivent pas rester à l'asile. Ils ne feraient que prendre, dans ces milieux antisociaux et qui devraient être réservés aux malades à hospitaliser pour un traitement médical, des habitudes d'une vie collective malsaine et d'un confortable qu'ils pourraient regretter plus tard.

Un médecin-adjoint suffirait d'abord à l'inspection des malades placés à domicile. Lorsque les placements isolés seront plus nombreux, leur inspection, ainsi que celle des colonies familiales — dont le développement doit se faire parallèlement parce qu'elles répondent à des besoins différents, — devra être confiée, comme en Écosse, à des médecins expérimentés dans ce système d'assistance. Les dépenses que ces nouveaux fonctionnaires occasionneront seront tout à fait insignifiantes relativement aux bénéfices considérables que ce mode de placement entraînera pour le Département. En admettant que l'on donne une moyenne de 1 fr. 40 c. par jour aux malades placés dans les familles, c'est une différence relativement aux prix de revient réel établi plus haut (3 fr. environ) qui, les frais généraux étant compris, ne sera pas supérieur à 1 fr. 50 c. par jour. Si donc l'on peut arriver à placer un jour dans les familles, isolément, ou dans les colonies, car les dépenses de ces deux modes d'assistance sont sensiblement les mêmes, 3,000 malades, on aura réalisé de ce fait une économie de 4,500 francs par jour ou de 1 million 1/2 par an sur les dépenses qu'aurait nécessitées l'internement des mêmes malades dans les asiles existants ou à construire. Ramenons ce chiffre de 3,000 à 2,000, si l'on veut tenir compte des difficultés du placement dans les familles parisiennes, et les économies resteront encore très grandes, même si une part est employée à amélioré les conditions matérielles et de personnel des asiles de traitement. Quelle sera la situation des malades placés dans les familles? En Écosse ils sont sous la surveillance du *General board of lunacy*. Chez nous, ils se trouveraient dans la même situation que les assistés de Dun-sur-Auron, en attendant qu'une loi nouvelle régularise ce mode d'assistance en mettant les malades placés dans les familles sous la surveillance et la responsabilité de l'Administration départementale qui paie leur entretien.

Il faut donc faire cet essai, parce qu'il s'appuie sur une longue expérience de nos voisins et parce que ce sera rapprocher l'assistance de nos aliénés indigents de l'assistance familiale que les riches malades trouvent chez eux. Cela permettra aussi d'établir de véritables hôpitaux de traitement pour les malades curables et susceptibles de redevenir des forces sociales productrices. Puisqu'il est impossible de faire les mêmes sacrifices pour les deux catégories de malades, il est utile au bien de tous et par conséquent juste de faire des sacrifices plus grand pour les uns que pour les autres, d'autant que l'égalité actuelle de traitement nuit à tous. Enfin nous pouvons ajouter que nous devons établir ce mode d'assistance à domicile dans de meilleures conditions que celles de Balfrom, et se rapprochant davantage de ce que le docteur Marie est arrivé à faire à Dun.

Nos asiles représentent bien notre esprit centralisateur et uniforme, tandis que les asiles écossais représentent l'esprit particulariste. C'est ainsi que chez nous tous les services sont symétriques et ne manifestent pas dans la construction et l'aménagement intérieur ces tendances qui font de l'asile écossais un organisme différencié en trois viscères distincts, l'hôpital, le *chronique bloc* et le quartier des travailleurs. C'est un système de constructions à retenir et dont on pourrait faire ultérieurement l'expérience.

Nos architectes feraient bien de s'inspirer, dans la construction de nouveaux asiles, du caractère décoratif des façades écossaises et des divisions intérieures des établissements de nos voisins, qui se prêtent mieux à donner l'illusion du *home*. Il est heureux que le nouvel asile de la Maison-Blanche et ses préaux intérieurs ne soient clôturés que par un grillage. Mais il est regrettable qu'on ait cru devoir faire un pavillon

cellulaire qui n'existe nul part en Écosse et dont le besoin ne se faisait pas sentir dans notre département.

Il faut retenir aussi les petits quartiers, les petits dortoirs, les nombreuses chambres d'isolement et salles de bains des asiles écossais, toutes dispositions dont les avantages sont indiscutables. Quant à l'aménagement intérieur, c'est une question de crédit et aussi de bonne volonté du personnel administratif des asiles, qui pourraient introduire dans l'ameublement et la décoration des quartiers et aussi l'habillement des malades (1) une plus grande variété.

Sur la question du personnel, nos asiles de la Seine peuvent souffrir la comparaison avec les asiles anglo-écossais. Le mode de recrutement au concours des médecins est chez nous une garantie de l'aptitude. En outre la division des fonctions administratives et médicales opérée dans le département de la Seine est un réel progrès, puisqu'il permet aux médecins de ne s'occuper que de leurs malades. D'autre part, tous nos médecins sont responsables d'un service, tandis que les asiles anglais et écossais sont, comme les asiles français de province, sous la direction d'un superintendant dont les médecins-adjoints ne sont que des aides. A ce point de vue, la supériorité de notre organisation n'est pas contestable. Il est curieux de constater que c'est nous qui, sur ce point, sommes les différenciateurs et que ce sont les Anglais qui ont centralisé. C'est que le respect de la liberté individuelle a été le principe dominant de la législation anglo-écossaise concernant les aliénés. Pour assurer l'exécution minutieuse des réglementations, la centralisation des pouvoirs administratifs et médicaux a paru une nécessité. Et, pour tout dire, il semble que cet objectif ait laissé perdre un peu de vue que les asiles devaient être aussi des hôpitaux de traitement. La hiérarchie des médecins, l'organisation rudimentaire des services annexes, chirurgicaux et autres, des pharmacies, des laboratoires, sont des conditions favorisant peu les recherches médicales. Si donc nous devons admirer et imiter la manière dont nos voisins ont su garantir la liberté individuelle des aliénés internés, diminuer dans un but utilitaire les charges de l'assistance des malades chroniques, construire et organiser des établissements parfaits au point de vue de l'hygiène matérielle et morale, nous ne devons pas rechercher chez eux des exemples de bonne organisation scientifique.

Le personnel tout entier des asiles anglo-écossais étant dans les mains d'une commission administrative ne peut pas manifester l'initiative de fonctionnaires qui occupent un poste assuré. A ce point de vue l'organisation de nos voisins est celle d'établissements industrielles, où l'on ne vise qu'à la gestion la plus économique. Or, dans des asiles d'aliénés, il n'y a pas qu'une simple exécution d'une tâche, il y a la recherche d'améliorations indéfinies dans le traitement et l'assistance des malades ; et pour cela une certaine indépendance des fonctionnaires et surtout des médecins est la meilleure des incitations aux recherches, qui ne se poursuivent pas sans quelques risques.

Le personnel de gardiens est un peu plus nombreux que chez nous, mais il est surtout mieux réparti, précisément à cause d'un meilleur classement des malades, rendu possible par la distribution des locaux. Cette augmentation du personnel et sa meilleure répartition expliquent la diminution des moyens de contrainte et de l'emploi des cellules et même de la suppression des serrures en certains quartiers. Si nous voulons donc réaliser certaines réformes et accorder plus de liberté à nos malades, il nous faudra augmenter le personnel de surveillance. Disons à ce propos que le personnel de veille ne nous a pas paru dans les asiles anglo-écossais organisé aussi sérieusement que le personnel de jour : il nous a même semblé insuffisant. Au point de vue de la situation des gardiens, on peut dire qu'il est chez nos voisins

(1) Tout au moins les femmes.

généralement mieux payé, mieux traité, mais pas beaucoup plus libre et tout autant surmené.

Les malades de nos asiles sont mieux nourris et jouissent du grand avantage de pouvoir gagner de l'argent tout en se traitant.

Quant à la pratique de l'*open d'oor*, dont le succès est évident en Ecosse, nous pensons qu'il peut être mis en pratique chez nous, tout au moins dans certains de nos asiles. D'ailleurs nos médecins n'ont pas attendu, pour qu'on les y invitât, de réaliser cette réforme autant qu'il était en leur pouvoir de le faire. Le docteur Marandon de Montyel a été chez nous le propagateur heureux de ce système. Une expérience assez étendue seule nous dira si les aliénés français sont moins fidèles à la parole donnée que les aliénés anglo-écossais. De même l'expérience seule, que l'on pourrait à notre avis tenter prudemment, serait capable de nous dire les inconvénients des réfectoires communs ; mais nous nous heurtons pour cela à des aménagements intérieurs très différents. Il faut avouer que nos établissements ne présentent pas les conditions favorables à l'exercice de l'*open d oor*, tel qu'il se pratique en Ecosse : il manque surtout le classement des malades dans des quartiers différenciés architecturalement, et aussi les grands parcs de promenade qui suppriment en fait la récréation française dans les cours et par conséquent les murs. On ne refait pas en quelques mois de vieux asiles et de vielles habitudes.

Ce n'est pas à dire — et les récentes tentatives prouvent le contraire — que l'*open-d'oor* ne puisse s'implanter chez nous, mais il se modifiera selon notre tempérament et surtout selon les conditions matérielles qui le favorisent plus ou moins. L'éloignement des centres d'agglomération, le classement des malades dans divers quartiers, sont les conditions principales. A ces divers points de vue l'Asile clinique et l'asile de Villejuif se trouvent dans des conditions défectueuses. C'est tout l'opposé pour les asiles de Ville-Evrard et de Vaucluse. Si cette pratique se généralisait dans ces deux asiles suburbains, les médecins des autres établtssements pourraient leur envoyer des malades susceptibles de bénéficier d'une liberté plus grande. Ainsi se constituerait peu à peu une différenciation dans nos asiles, dont les uns deviendraient des asiles de traitement pour les malades aigus et les autres d s asiles d'assistance pour les chroniques travailleurs et convalescents.

REVUE DE NEUROLOGIE

Paralysie chloroformique, par M. Skutsch. (Soc. méd. d'Iéna. 24 nov. 1898.)

L'auteur a observé un cas de paralysie chloroformique chez une femme de 40 ans à laquelle on avait fait une hystérectomie vaginale.

Au réveil on constata une paralysie du bras gauche ; mais, au bout de 2 jours, le coude et le poignet récupérèrent leurs fonctions, l'épaule resta seule paralysée. Un traitement électrique amena la guérison au bout de 25 jours.

Skutsch pense que la paralysie est tout simplement due à la position en abduction et en extension, dans laquelle le bras a été maintenu durant l'opération. Il fait remarquer que les paralysies chloroformiques sont fréquentes et qu'elles résultent d'une compression du plexus brachiale entre la clavicule et la première côte. Dans les cas où l'on rencontre une paralysie des branches isolées du plexus, on peut, avec Braun, incriminer la compression des filets par la tête de l'humérus dans la cavité axillaire.

* * *

Est-il démontré que l'éclampsie est une maladie microbienne, par M. Bar. (*L'Obstétrique*, 15 nov. 1898.)

Les bactéries trouvées dans l'urine des femmes éclamptiques se rencontrent souvent dans celle des femmes enceintes non éclamptiques ; l'injection des urines chez les animaux démontre que leur pouvoir pathogène est très faible. L'examen bactériologique du sang ne donne aucun résultat précis ; celui des viscères n'est pas plus concluant, car les microorganismes qu'on y a trouvés paraissent être banals : straphylocoque, proteus vulgaris, coli-bacille, pneumocoque.

On n'a donc jamais pu trouver un microbe spécial de l'éclampsie ; il n'est pas impossible que, chez la femme enceinte, des infections à straphylocoques, pneumocoques, coli-bacilles, puissent conduire à ces lésions du foie et des reins, qui semblent nécessaires pour que les accès d'éclampsie éclatent. Mais ce n'est là qu'une hypothèse ; nous ne pouvons, dans l'état actuel de la science, que constater la coïncidence relativement fréquente de ces infections et de l'éclampsie.

Analgésie trachéale profonde chez les tabétiques, par M. Sicard. (Soc. méd. des hôpitaux, 17 février 1899.)

Si, chez un sujet sain, dont on fléchit légèrement la tête, on percute, ou surtout si l'on comprime avec le doigt la trachée au-dessous de l'anneau cricoïdien, on provoque une sensation d'angoisse très douloureuse, avec irradiations également pénibles, se faisant tantôt des deux côtés de la région cervicale, tantôt se propageant du côté du médiastin, tantôt encore remontant vers la base de la langue.

Ces phénomènes angoissants, qui peuvent aller jusqu'à la lipothymie et la syncope, sont vraisemblablement dus à l'excitation par compression du plexus prétrachéal pneumo sympathique.

Or, dans quelques maladies du système nerveux, chez un certain nombre de tabétiques, de paralytiques généraux, d'hystériques, l'auteur a observé une analgésie trachéale profonde, absolue, avec absence de sensation angoissante par la compression prétrachéale.

Ce sont là des faits à rapprocher des autres anesthésies ou analgésies viscérales que l'on peut rencontrer chez les tabétiques et qui doivent prendre place à côté des analgésies testiculaires et épigastriques et des anesthésies de la vessie et du rectum.

Altérations du système nerveux dans un cas d'hydrophobie chez l'homme, par M. Tchernischew. (*Kratschebnia Zapissky*, janvier 1899.)

Un jeune paysan, mordu à la main par un chien au mois de juillet dernier, entra à l'hôpital de Yasouke le 28 octobre 1898 ; il se plaignait de douleurs à la poitrine et de difficultés de déglutition le mettant dans l'impossibilité d'avaler aucun liquide. Les pupilles étaient dilatées, le pouls faible, l'intelligence obnubilée. Le malade mourut le jour même de son entrée.

A l'autopsie, on trouva la dure-mère légèrement détachée des os du crâne, une injection notable des petits vaisseaux, un état pâle et mou de la substance nerveuse médullaire. En somme, il y avait oedème et ramolissement de la substance cérébro-spinale.

L'examen microscopique des nerfs périphériques et des centres nerveux n'a fait découvrir aucune altération précise.

VARIA

L'Expertice médicale en Procès Bianchini. — **Décidément, les médecins jouent de malheur. Au procès Bianchini, le rôle qu'ils ont joué a été le point de départ d'une nouvelle levée de boucliers dans toute la presse, dans cette presse dont ils apprécient tant les échos et les chroniques !**

Un seul exemple suffira à prouver que nous n'exagérons rien. Voici, en effet, la presque totalité d'un article du *Figaro*, signé d'un pseudonyme connu parmi les gens de lettres :

« Ce qu'il y a eu de plus effrayant, en tout cela, c'est le *nombre de médecins* qui ont soigné Bianchini. Il en a eu au moins cinq : *et il est encore vivant !* Cet homme, évidemment, est né sous une heureuse étoile. Il est vrai qu'ils lui imposaient chacun un traitement différent. Et peut-être ces remèdes se neutralisaient-ils? L'un avait diagnostiqué une *congestion cérébrale*; un autre une *influenza* d'une certaine forme; un troisième je ne sais plus quelle maladie. On avait même voulu un moment lui *ouvrir le crâne !* Il est vrai que l'opération n'a plus grande importance aujourd'hui. On vous ouvre le crâne, on regarde ce qu'il y a dedans : et, s'il n'y a rien, on le renferme. C'est si peu de chose qu'il n'y a même pas à s'excuser du dérangement. Finalement, on s'est aperçu que Bianchini était *empoisonné*. Avant qu'on en fit officiellemment la constatation, il aurait eu le temps de mourir dix fois. On comprend qu'après avoir couru tous ces risques, il s'estime heureux d'en être quitte à si bon marché. Son attitude à la Cour d'assises a été celle d'un homme qui voudrait bien qu'on lui parlât d'autre chose. Quant à un ressentiment quelconque, contre qui en aurait-il ? Il est maintenant à l'épreuve du feu. *Il a brillamment échappé au poison* d'abord, *et ensuite aux cinq médecins !* »

Comme bien on pense, les avocats se sont mis de la partie ; et M. Henri Robert, — qui jadis...,— mais alors...! — n'a pas hésité, pour les besoins de la cause, à faire chorus avec MM. les grands journalistes. D'un mot à effet, le défenseur de Mme Bianchini a apprécié, en effet, les contradictions des médecins :

« Les docteurs, qui ont vu le malade n'ont rien vu; et les experts, qui ne l'ont pas vu, ont tout vu.... »

Explosion de rires dans l'auditoire, naturellement ! Il y a longtemps qu'on a affirmé que l'esprit gaulois perdra la race française... Mais, vraiment, n'est-il pas déplorable d'avoir à relever pareilles affirmations ; à signaler un tel tissu d'inexactitudes : cela dans l'un des premiers journaux du monde ; cela devant les jurés les plus intelligents de France ?

On ne prétendra pas, pourtant, que la faute en est aux experts ou aux médecins traitants. Les premiers, en effet, ont fait leur devoir, et les seconds de même. Les premiers ont affirmé un empoisonnement par l'atropine, car ils avaient l'intime conviction qu'il en était ainsi. Les seconds, divisés en deux camps, ont joué leur rôle de médecins consultants, appelés soit par le mari, soit par la femme. Il n'y a rien à dire. On aurait trouvé très mauvais qu'ils procédassent autrement. Que penserait-on d'un avocat défenseur, qui éreinterait son client, sachant qu'il est manifestement coupable ? Pour ceux qui ont nié l'empoissonnement, leur théorie peut se soutenir. Ce qui prouve seulement que la Médecine légale, sur la question, n'a pas donné son dernier mot.

En somme, la condamnée en l'espèce, au point de vue du grand public, n'a pas été Mme Bianchini, mais bien la Médecine elle-même. On reconnaîtra pourtant que l'Art médical ne méritait ni cet excès d'honneur de la part de la Presse, ni cette indignité de la part de la Justice !

(Gazette médicale de Paris.) — MARCEL BAUDOUIN.

SOMMAIRE DU N° 7

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

DU ROLE DE L'HÉRÉDITÉ DANS L'ÉTIOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

par J. CROCQ

—

(*Suite et fin*)

Maintenant que nous savons ce qu'est la diathèse en elle-même, voyons quelles sont les maladies qu'elle provoque, les maladies diathésiques.

Les anciens auteurs admettaient une infinité de diathèses : Fréd. Hoffmann reconnait les diathèse scrofuleuse, herpétique, cancéreuse, arthritique, vermineuse, scorbutique, gangréneuse, syphilitique et varioleuse ; Jos. Franck distingue les diathèses inflammatoire, rhumatismale, arthritique, gastrique, ataxique, scorbutique, typhoïde, périodique, spasmodique, scrofuleuse, carcinomateuse et vénérienne ; Grisolle signale les diathèses inflammatoire, hémorrhagique, scorbutique, scrofuleuse, tuberculeuse, rachitique, cancéreuse, mélanée, rhumatismale et goutteuse, osseuse, anévrysmale, ulcéreuse, gangréneuse, dartreuse, vermineuse, calculeuse, syphilitique. Baumes, Bouchut, Pariset et Villeneuve mentionnent un nombre tout aussi considérable de diathèses.

C'est la période ancienne, pendant laquelle le mot diathèse était peu précis. A mesure que ce terme devint plus clair, le champ des diathèses se rétrécit ; c'est ainsi que Hallopeau n'admet que trois diathèses : la scrofule, l'arthritisme et l'herpétisme ; Bouchard n'admet que l'arthritisme et la scrofule ; Lancereaux l'herpétisme et la scrofule.

Mais cette tendance à restreindre l'importance de la diathèse est plus factice que réelle, car Hallopeau, Bouchard et Lancereaux, sous le nom d'arthritisme et d'herpétisme, comprennent de nombreuses maladies, telles que le diabète, la lithiase biliaire, l'ostéomalacie, la goutte, le rhumatisme, la gravelle, etc.

En réalité donc, les efforts des pathologistes convergent vers l'unification des diathèses, en ce sens qu'on cherche à les réunir sous une dénomination commune et à les considérer comme formant une grande famille morbide. Cette tendance s'impose par la constatation des faits et, loin de la combattre, je vais plus loin encore dans cette voie, puisque je n'admets qu'une seule diathèse, *la diathèse,* état morbide dégénératif pouvant donner naissance aux nombreuses maladies diathésiques que nous allons passer en revue.

Parmi les maladies considérées comme diathésiques par nos prédécesseurs, il en est un grand nombre qui, dans l'état actuel de la science,

peuvent être éliminées avec certitude : telles sont les diathèses inflammatoire, catarrhale, ulcéreuse, scorbutique, mélanée, purulente, gangréneuse, séreuse, venteuse, vermineuse et osseuse.

Voyons maintenant ce qu'il faut penser de l'hémophilie, des hémorroïdes, des varices, des anévrysmes, de la scrofule, de la tubercu'ose, de la syphilis, du cancer, du rhumatisme, de la goutte, de la gravelle, de la lithiase biliaire, du diabète, de l'obésité, du rachitisme, de l'ostéomalacie, de l'herpétisme.

a) L'*hémophilie,* ou diathèse hémorrhagique des anciens, ne dépend pas, ainsi qu'on pourrait le croire, d'altérations anatomo-pathologique des parois vasculaires; les examens nécropsiques sont concordants à cet égard Cette affection semble dépendre d'une moindre résistance des tuniques des vaisseaux, due à une nutrition vicieuse et par suite sans doute à un défaut de l'innervation vasculaire ; de plus, l'hémophilie est éminemment héréditatre. Nous nous trouvons donc en présence d'une maladie héréditaire s'accompagnant de troubles nutritifs ; si nous ajoutons à cela que nos recherches généalogiques nous ont démontré que l'hémophilie fait partie de la vaste famille morbide diathésique, nous admettrons facilement que ce processus morbide constitue bien une maladie diathésique.

b) Faut-il admettre les *hémorroïdes* parmi les maladies diathésiques ? Hippocrate déjà avait entrevu les liens qui relient les hémorroïdes à d'autres affections ; il les considère comme des dérivatifs. Galien insiste sur les rapports des hémorroïdes avec la goutte et le rhumatisme.

Récamier et Castan admettent également un rapport entre les hémorroïdes et la goutte ; aujourd'hui ce fait paraît démontré.

Cependant, dira-t-on, les hémorroïdes peuvent être produites par des causes mécaniques telles que la constipation, la grossesse, les professions sédentaires, etc. Baumes répond à cette question que « chez les individus qui ne sont pas affectés de la diathèse, qui n'ont pas le système vasculaire de l'extrémité du rectum organisé convenablement pour cela, toutes les excitations possibles effectuées à l'anus par des sangsues réitérées, des topiques irritants de tous les genres, par la persévérance de toutes les causes occasionnelles précédentes, ne réussiront jamais à faire naître de véritables hémorroïdes ou tumeurs hémorroïdaires. »

Nous ne pouvons être aussi affirmatif que Baumes, nous croyons que des causes mécaniques, telles que la gêne de la circulation porte, une constipation prolongée, la grossesse, etc., sont susceptibles de produire les hémorroïdes ; nous considérons cependant ce fait comme une exception relativement au grand nombre d'hémorroïdaires constitutionnels.

La distention des veines hémorroïdaires ne peut se faire que lorsque le rapport entre la tension sanguine et la résistance de la paroi est rompu ; dans la pléthore, par conséquent, dans une gêne de la circulation porte, dans la constipation, cette distension pourra se produire, mais, dans les cas les plus fréquents, la pression sanguine, même un peu surélevée, ne suffira pas à produire les hémorroïdes, il faudra une

moindre résistance des parois vasculaires, qui dépendra elle-même d'une nutrition imparfaite. Nous retrouvons donc pour les hémorroïdes le facteur que l'on rencontre ordinairement dans les autres états diathésiques : un trouble de la nutrition.

Ajoutons que les hémorrhoïdes sont héréditaires et qu'elles font partie de la grande famille morbide dont les équivalents se substituent en passant des parents aux enfants.

On pourrait objecter que la maladie est locale, nous répondons en montrant les rapports qu'ont entre elles les varices, les hémorroïdes, les varicocèles dont la cause physiologique est identique.

c) Sous le nom de *varices* il faut entendre toute dilatation permanente et pathologique des veines : les hémorroïdes ne sont donc que des varices anales.

L'hérédité joue un rôle prépondérant dans l'étiologie des varices. Briquet a surtout insisté sur ce fait.

« Il est impossible de ne pas admettre, dit Schwartz, que la cause essentielle des varices soit une disposition du malade qui les porte, disposition souvent héréditaire, se manifestant quelquefois dès la naissance....

» Comment ne pas admettre cette disposition lorsque l'on voit le nombre considérable d'individus qui, soumis à l'une ou plusieurs des causes énoncées, ne deviennent nullement variqueux ? »

Nous n'excluons pas absolument la possibilité de varices survenant par excès de fatigue chez un individu indemne de toute prédisposition, mais nous insistons sur ce fait que, le plus souvent, les varices proviennent d'un état constitutionnel.

Nous nous trouvons en présence d'une maladie générale, héréditaire, quelquefois acquise, caractérisée par un trouble de la nutrition, et dont les relations héréditaires avec les autres maladies diathésiques nous semblent indéniables ; nous devons, par conséquent, la placer dans la catégorie des maladies diathésiques.

d) Quant aux *anévrysmes,* nous devons dire qu'un état constitutionnel semble y prédisposer puisque l'état anévrysmal, loin d'être toujours localisé, est, au contraire, souvent généralisé : la littérature médicale possède de nombreux exemples d'anévrysmes multiples.

L'influence de l'hérédité semble contestée par la plupart des auteurs ; il nous est arrivé à différentes reprises d'interroger des individus atteints d'anévrysmes et très souvent nous avons retrouvé une affection semblable dans leur famille. Nous avons de même pu nous convaincre que les anévrysmes font partie de la grande famille morbide diathésique.

La dilatation des artères s'explique, comme pour les hémorroïdes et les varices, par une nutrition imparfaite des parois. Ces quelques considérations nous engagent à considérer les anévrysmes comme dépendant d'un état diathésique.

e) Si l'on consulte les auteurs qui se sont occupés des diathèses, on voit que tous ont admis la *scrofule* parmi elles, même les auteurs modernes, Hallopeau, Bouchard, Lancereaux, Le Gendre, etc. Dans ces conditions nous croyons inutile d'insister plus longtemps sur la discussion des raisons qui prouvent que la scrofule est une maladie diathésique ; disons cependant que l'hérédité joue un rôle prépondérant dans sa production ; la scrofule est constituée par l'exagération du tempérament lymphatique, elle résulte d'un ralentissement évident de la nutrition, personne ne s'étonnera que nous l'admettions parmi les maladies diathésiques.

f) Nous ne pourrons aussi sommairement traiter de la *tuberculose* et du *carcinome* ; nous voyons, en effet, les auteurs actuels ne pas considérer ces maladies comme dépendant de la diathèse et invoquer pour leur production une simple infection. Nous ne pouvons répondre en un mot à cette manière de voir, nous allons prendre chacun de ces états en particulier, nous verrons au cours de la discussion ce qu'il faut en penser.

« La tuberculose, dit Legendre, est une maladie infectieuse, spécifique, contagieuse et inoculable, se présentant, au point de vue anatomique et clinique, sous les aspects les plus divers, mais relevant, dans tous les cas, du même parasite microbien, le bacille de Koch. » C'est en se basant sur la nature microbienne de la tuberculose que les auteurs actuels en sont arrivés à ne plus admettre la diathèse tuberculeuse. Doit-on cependant considérer uniquement le bacille dans la production de cette maladie ? Est-il permis de nier absolument l'influence du terrain, d'un état morbide particulier favorable à son développement, de la *diathèse,* en un mot ?

Pour résoudre cette question, il faut que nous parcourions l'étiologie de cette maladie et que nous parlions principalement de sa contagion, de son inoculabilité et de sa transmission héréditaire. Nous n'insisterons pas sur le point de savoir si la tuberculose se communique des animaux à l'homme, les résultats obtenus sont encore trop contradictoires pour pouvoir en tirer des conclusions ; il paraît cependant vraisemblable que cette maladie ne peut se transmettre par les voies digestives, dont les sécrétions tuent le bacille.

Autre chose est, en effet, de faire des injections intra-péritonéales de substances infectées que de les ingérer, et si Chauveau, Peuch, Gerlach, Gunther, prétendent avoir rendu des animaux tuberculeux en les nourrissant de substances infectées, Colin, Chatard, Nocard, Semmer, etc., n'ont obtenu que des résultats négatifs.

La contagion de la tuberculose de l'homme à l'homme nous intéresse davantage : il est hors de doute aujourd'hui que les inhalations de bacilles produisent la tuberculose ; c'est par les voies respiratoires que la contagion de l'homme à l'homme aurait le plus souvent lieu, elle pourrait encore se faire par les organes génitaux (Verneuil, Fernet, Cornil, Dobroklousky), par la salive, les plaies et les éraillures de la peau, les muqueuses.

La contagion a cependant une action bien peu considérable sur le développement de cette maladie ; combien peu souvent un époux est contaminé par l'autre ; parmi les médecins, parmi les étudiants en médecine, voit-on mourir de cette maladie ceux qui n'y sont pas prédisposés ? Et si les infirmiers meurent tuberculeux, on peut soutenir que leur vie anti-hygiénique et l'alcoolisme en sont causes.

Quant à l'inoculation, elle est rare, la littérature médicale n'en compte que quelques exemples ; l'expérimentation n'a évidemment pas été pratiquée en ce sens, de sorte qu'il est absolument impossible de savoir si un sujet non prédisposé est inoculable. D'ailleurs, dans le cas même où la tuberculose serait considérée comme maladie diathésique, on pourrait admettre qu'un individu non diathésique est susceptible de l'inoculation tuberculeuse.

L'hérédité de la tuberculose est un fait connu de tout le monde; quelques auteurs ont mis cette proposition en doute, la pratique journalière, cependant, nous indique qu'elle est véritable. Nous rencontrons, en effet, à chaque instant des individus, séparés de leurs parents dès leur naissance, par conséquent à l'abri de la contagion, être atteints de la maladie dont leurs parents sont morts ; ces enfants, même élevés dans les meilleures conditions hygiéniques possibles, sont décimés par la tuberculose.

Est-ce le terrain ou est-ce le bacille qui se transmet ? Il faut, pour résoudre cette question, envisager séparément le cas où la mère est tuberculeuse et celui où c'est le père.

Si la mère est tuberculeuse lors de la conception ou pendant la grossesse, on peut admettre une imprégnation directe du fœtus par les bacilles de Koch : on suppose dans ce cas ces bacilles capables de traverser le placenta, qui ne constituerait pas un filtre parfait.

En se basant sur les exemples de maladies infectieuses diverses communiquées directement de la mère à l'enfant, on est autorisé à admettre une transmission semblable pour la tuberculose (Strauss, Chamberland, Netter, Reher, Neuhauss, Chantemesse et Vidal, Eberth). Les faits nombreux de tuberculose infantile que possède aujourd'hui la littérature médicale viennent à l'appui de cette manière de voir : Landouzy a constaté, à l'hôpital Tenon, que, dans les deux premières années de la vie, 1 décès sur 3.6 est dû à la tuberculose ; Hayem, Lannelongue, Leroux, etc., ont observé le même fait. Parmi ces enfants, il en est qui sont morts presque immédiatement après la naissance et chez lesquels on trouva à l'autopsie des lésions tuberculeuses très accentuées ; enfin plusieurs autopsies d'enfants mort-nés ont fait constater des lésions de tuberculose.

De toutes ces considérations il résulte que l'on est autorisé à admettre une contagion directe de la mère au fœtus. Mais ces cas ne sont pas les plus fréquents, le plus souvent la maladie se développe tardivement, à tel point que l'on admet généralement que non seulement la tuberculose est héréditaire, mais encore qu'elle se développe chez les enfants au même âge que chez leurs parents.

Il est admis que la tuberculose éclot le plus souvent entre vingt et trente ans. Peut-on dire, dans ces conditions, que le bacille est resté inactif pendant une période de temps si longue, et que, tout à coup, il reprend sa virulence primitive ?

Il semble préférable d'admettre un état constitutionnel morbide, un trouble dans les fonctions de nutrition qui favorise le développement du parasite ; l'enfant n'a alors hérité que du terrain.

Quand le père est tuberculeux sans avoir contaminé sa femme, les deux mêmes conditions peuvent se présenter : ou bien le bacille, éjaculé avec le sperme, se développe hâtivement et amène la mort de l'enfant en bas âge, ou bien le sperme ne contient aucun bacille et alors l'enfant, de même qu'il hérite des qualités morales et physiques de son père, hérite de son système nerveux, de son mode particulier de nutrition et devient tardivement tuberculeux, par suite du terrain favorable qu'il présente pour la culture du bacille.

Nous conclurons donc, pour l'hérédité de la tuberculose, que souvent elle ne constitue qu'une simple contagion, mais que plus souvent encore elle résulte de la transmission d'un terrain favorable à la culture du bacille.

Ajoutons à ces considérations que la tuberculose engendre héréditairement les autres maladies diathésiques et qu'elle peut en provenir ; ce caractère de transformation est commun à toutes les affections dépendant de la diathèse. Enfin nous comptons, à propos de la syphilis, montrer les nombreuses différences qui la séparent de la tuberculose : nous verrons pourquoi, bien que ces maladies soient toutes deux infectieuses, nous plaçons la tuberculose parmi les maladies diathésiques et la syphilis parmi les maladies purement contagieuses.

g) « En dehors de l'hérédité, dit Castan, qui, du reste, n'a rien d'absolu, il n'existe, pour le cancer, aucune cause à laquelle on puisse attacher une valeur suffisante. »

Cette phrase, écrite en 1867, résume encore actuellement nos connaissances sur l'étiologie du cancer. On considère actuellement le cancer comme une maladie microbienne ; je suis tout disposé à l'admettre, mais il n'en est pas moins vrai que des causes identiques et simples développent le cancer chez un nombre d'individus relativement restreint. Est-il admissible, par exemple, qu'un coup, une gastrite, des hémorroïdes, soient la cause véritable du cancer, alors que tant d'individus y sont soumis sans jamais être atteints de carcinome ?

Un seul facteur paraît influencer, d'une manière prépondérante, la formation du cancer, c'est le chagrin concentré et prolongé qui semble avoir le pouvoir de développer cette maladie sans même qu'il y ait une prédisposition héréditaire. Ce fait nous engage à considérer le cancer comme une manifestation de la diathèse ; les impressions morales déprimantes ayant une action très prononcée sur le système nerveux, elles peuvent amener un

trouble de la nutrition et par suite un terrain favorable au développement du carcinome.

On ne peut pour le cancer admettre la contagion directe, fréquente, de la mère ou du père aux enfants, car, le plus souvent, la maladie ne se développe chez les parents que bien longtemps après la naissance des enfants ; d'un autre côté, ceux-ci ne sont, généralement, pas atteints du même mal dans leur jeunesse, le cancer se montrant chez eux au même âge, à peu près, que chez l'ascendant dont ils le tiennent.

La contagion n'a pas été observée, l'inoculation a été pratiquée avec succès. Le cancer est donc une maladie infectieuse qui tient le milieu entre les maladies diathésiques non infectieuses, telles que la goutte, l'arthritisme, etc., et la maladie diathésique éminemment infectieuse, la tuberculose ; il est inoculable, mais non contagieux, sa transmission héréditaire est fréquemment similaire ; plus fréquemment encore cette transmission se manifeste sous la forme d'hérédité de transformation, ainsi que nous l'avons prouvé dans des recherches antérieures. Le cancer est donc aussi une manifestation de la diathèse.

h) Nous arrivons à l'étude de la *syphilis* : doit-on la considérer comme dépendant d'un état diathésique ? Oui, disent les anciens auteurs ; non, disent la plupart des auteurs actuels. Ceux-ci excluent la syphilis des maladies diathésiques parce que, comme la tuberculose et le cancer, elle résulte d'une infection. Nous avons admis ces deux dernières maladies parmi celles qui dépendent de l'état diathésique ; devons-nous nous exprimer de même pour la syphilis ?

Pour résoudre cette question, nous procéderons comme nous l'avons fait pour la tuberculose : parcourons rapidement les particularités étiologiques de la syphilis qui se rapportent à notre sujet ; parlons successivement de sa contagion, de son inoculabilité et de sa transmission héréditaire.

Il ne nous appartient pas de mettre en lumière la contagion de la syphilis : les exemples de ce genre sont malheureusement trop fréquents pour laisser aucun doute sur la possibilité d'une transmission semblable. Mais la contagion est ici bien différente de celle de la tuberculose : pour cette dernière, en effet, la contagion peut avoir lieu indépendamment de toute inoculation, par la simple inhalation d'un air renfermant des bacilles ; pour la syphilis au contraire, l'inoculation est nécessaire.

Si l'inoculation syphilitique est admise par tout le monde, il n'en est pas de même de l'hérédité syphilitique, sujet éternel de controverses.

Envisageons successivement le cas où :

1° Le père et la mère sont atteints de la maladie ;

2° La mère seule en est atteinte ;

3° Le père seul en est atteint.

Nous n'insisterons pas sur le cas où les deux procréateurs sont contaminés.

Pour la transmission héréditaire par la mère, toutes les remarques que nous avons faites à propos de la tuberculose sont applicables à la syphilis ; on peut, en effet, admettre que la maladie est amenée dans ce cas par une contamination directe, par le passage du bacille à travers le placenta.

Les cas de syphilis tardive sont beaucoup plus rares que ceux de tuberculose tardive, le plus souvent les enfants syphilitiques héréditairement sont atteints par la maladie en très bas âge ; d'autre part, quand l'éclosion a lieu à douze, seize ou dix-huit ans, cas excessivement rares, les manifestations ne revêtent plus les caractères de la syphilis pure, elles se présentent sous forme de scléroses viscérales.

Si l'hérédité maternelle de la syphilis est admise par tout le monde il n'en est pas de même de l'hérédité paternelle de cette maladie dont l'existence est contestée par de nombreux auteurs modernes. Nous ne comptons pas développer les raisons qui autorisent à l'admettre, car un maître en la matière, Fournier, a récemment soutenu cette thèse.

La maladie provenant du père peut également naître vers douze, quatorze ou seize ans, sous la forme de manifestations très différentes de celles de la syphilis ; le plus souvent la syphilis paternelle héréditaire comme la syphilis maternelle se manifeste pendant les premières années de la vie.

On peut prétendre dans ce dernier cas, comme pour la tuberculose, que des bacilles sont contenus dans le sperme du père ; Fournier répond à cette objection en disant : « Plusieurs fois on a tenté, sur des sujets sains, l'inoculation du sperme de sujets syphilitiques, et invariablement, ces inoculations sont restées stériles, c'est-à-dire n'ont pas déterminé de contamination ».

Nous répondrons à cela que ces expériences n'ont pas été nombreuses, que les bacilles contenus dans le sperme y sont certes rares, qu'enfin beaucoup de sujets sont incapables de devenir syphilitiques, surtout par l'inoculation d'une substance aussi peu virulente. Ces objections prouvent sur quelles bases peu solides s'appuie le fait de la non-virulence du sperme des syphilitiques.

Comme conclusion nous dirons que la syphilis se transmet de la mère à l'enfant et du père à l'enfant, que, le plus souvent, elle éclate dans le jeune âge et que, quand elle apparaît plus tard, elle ne revêt plus du tout les caractères de la syphilis et se présente sous forme de lésions variables n'ayant de syphilitique que l'origine. Les divers états sous lesquels elle se présente sont bien caractérisés par cette phrase de Fournier : « On croit trop que la syphilis, maladie spécifique, se restreint à des manifestations et à des lésions d'ordre spécifique. Erreur profonde, erreur d'anatomo-pathologistes exclusifs et à courte vue, erreur à laquelle l'observation inflige un démenti journalier. Non certes la syphilis ne fait pas que de la syphilis comme on l'a dit à tort. Elle fait autre chose, elle ne réagit pas seulement sur ses victimes en tant que maladie spécifique et de par son poison, sa

toxine propre ; elle réagit aussi sur elles en tant que maladie générale, et cela de par la perturbation profonde qu'elle importe dans l'organisme, de par la crise humorale dont elle l'affecte, de par le tempérament qu'elle modifie, la santé qu'elle altère, etc. Et ces influences d'un autre ordre, d'un ordre non spécifique, se traduisent souvent par telles ou telles manifestations morbides qui pour être issues de la syphilis comme *origine*, n'ont cependant rien de syphilitique comme *nature*. »

En examinant attentivement ces deux propositions et en nous rappelant que l'hérédité morbide ne doit comprendre que les états morbides contenus en puissance dans les deux germes mâle et femelle, sans considérer les influences multiples que le fœtus peut subir par son contact prolongé avec la mère, nous dirons que la *syphilis est héréditaire*. Cette transmission est évidente pour l'hérédité paternelle, elle est moins bien démontrée pour l'hérédité maternelle, car, dans ce dernier cas, on peut toujours invoquer la contagion ; cependant, si la maladie peut se transmettre par le sperme du père, on doit en conclure logiquement qu'elle peut aussi se transmettre par l'ovule de la mère.

Vous allez donc, dira-t-on, placer la syphilis parmi les maladies diathésiques, puisque vous y avez placé la tuberculose ? Nullement, car de nombreuses différences séparent ces deux états morbides : la syphilis, en effet, provient toujours de la syphilis, tout syphilitique a été en rapport avec un syphilitique qui lui a transmis la maladie par inoculation ; peut-on en dire autant de la tuberculose ? L'hérédité tuberculeuse ne ressemble pas à l'hérédité syphilitique : la première se manifeste plus souvent tardivement, la seconde éclate au contraire fréquemment prématurément.

Pour la tuberculose, nous avons admis deux formes d'hérédité suivant que le bacille est ou non contenu dans le germe du descendant ; pour la syphilis, au contraire, nous n'admettons qu'un seul mode de transmission héréditaire : le germe renferme le bacille et la maladie naît hâtivement.

Que faites-vous, me dira-t-on, des syphilis tardives ? J'en fais des états diathésiques variés, n'ayant de syphilitique que l'*origine*, mais dont la *nature* est essentiellement diathésique ; la syphilis est capable, par l'intoxication qu'elle produit dans l'organisme, de faire naître la diathèse, mais elle ne constitue pas elle-même la diathèse, pas plus que le plomb, l'arsenic, le mercure, etc., que nous verrons être capables d'amener des états diathésiques, ne sont en eux-mêmes des diathèses.

Ce qui confirme l'opinion que la syphilis n'est pas une manifestation de la diathèse, c'est que, comme nous le verrons plus loin, toutes les maladies diathésiques se transforment et s'engendrent l'une l'autre, la syphilis au contraire ne naît que de la syphilis, jamais elle ne dérive d'un autre état.

Nous avons parcouru presque toutes les maladies sur la nature diathésique desquelles se sont élevées de nombreuses contestations ; arrivons maintenant à ce que l'on désigne actuellement sous le nom

d'arthritisme, c'est-à-dire le rhumatisme, la goutte, la gravelle, la ithiase biliaire, le diabète, l'obésité.

i) Si l'on consulte les travaux parus sur la question des diathèses, on peut se convaincre que tous les auteurs y font figurer le *rhumatisme ;* Bouchard et Lancereaux l'admettent aussi, eux qui cependant restreignent considérablement l'importance des diathèses.

L'influence de l'hérédité est incontestable dans la production du rhumatisme : d'après Pye Smith, ce facteur interviendrait 23 fois sur 100, d'après Beneke 34 fois sur 100.

Le rhumatisme n'est nullement une maladie locale, il entreprend l'organisme tout entier : le péricarde et l'endocarde sont si souvent entrepris que Besnier croit, dans ces cas, le cœur toujours malade à quelque degré, Pidoux dit n'avoir pas rencontré de rhumatisme aigu sans un degré quelconque d'affection cardiaque.

Le rhumatisme est donc une maladie générale, il possède des parentés morbides diathésiques indéniables, il s'accompagne de troubles nutritifs profonds ; nous n'hésitons pas à le placer parmi les maladies diathésiques.

j) L'hérédité de la *goutte* est incontestable, de tout temps les auteurs ont été frappés de ce fait, et, de nos jours, il constitue presque un axiome médical. Nous verrons bientôt que la goutte fait partie de la grande famille morbide diathésique, nous verrons qu'elle est essentiellement constituée par un trouble de la nutrition qui dépend lui-même très probablement d'un trouble du système nerveux ; ces conditions suffisent pour que nous inscrivions la goutte sur la liste des maladies diathésiques.

k) La *gravelle* et la *lithiase biliaire* doivent être comprises sous une même dénomination, comme étant toutes deux constituées par des corps de volume variable, formés de matières organiques développées dans les conduits excréteurs des glandes. La cause principale qui donne naissance aux différents calculs se trouve résumée dans l'hérédité. Voici ce que Bouchard dit à propos de la gravelle : « L'hérédité de la gravelle est admise par tout le monde ; mais ici encore il faut entendre non pas l'hérédité de la maladie, mais l'hérédité de la disposition morbide ; et il me semble découvrir déjà cette distinction dans les réflexions naïves et profondes d'un homme qui peut compter parmi les plus illustres graveleux (Montaigne). »

L'hérédité est aussi évidente pour la lithiase biliaire que pour la gravelle, non seulement en ce sens que la maladie se transmet toujours des parents aux enfants sous une forme identique, mais encore qu'elle peut subir dans cette transmission des transformations nombreuses revêtant la forme de toutes les maladies diathésiques. En envisageant la question sous cet aspect, l'hérédité apparaît comme la cause presque unique de la naissance des calculs.

Les calculs envisagés de cette façon résultent évidemment d'un état qui n'est autre que la diathèse.

l) Nous devons également placer certaines formes de *diabète* parmi les maladies diathésiques. En effet, l'hérédité joue un rôle important dans la production de cette maladie ; d'après Bouchard, 25 fois sur 100, le diabète se rencontre chez d'autres membres de la même famille. Si l'on envisage l'hérédité au point de vue de la transformation des maladies diathésiques, on voit que ce facteur intervient si souvent que les cas de diabète spontané deviennent une exception. Ajoutons enfin que le trouble nutritif du diabète nous semble résulter, comme tout trouble de la nutrition, d'une perturbation dans les fonctions du système nerveux.

m) L'*obésité* est héréditaire, c'est un fait vulgairement connu. « L'obésité, dit Bouchard, est héréditaire ; c'est ce qui ressort amplement des tables dressées par Chambers et par moi... d'après ma statistique, chez 46 obèses sur 100, on pourrait retrouver l'obésité chez les ascendants. »

L'obésité réalise toutes les conditions nécessaires à l'existence de la diathèse ; elle est héréditaire, elle dépend de troubles des mutations nutritives, elle a les mêmes parentés morbides que toutes les maladies diathésiques ; c'est donc une maladie diathésique.

n) Le *rachitisme* peut-il se transmettre par l'hérédité ? Trousseau, Dugues, Gibert, etc., admettent l'hérédité de cette maladie ; Natalis Guillot la nie. Ces divergences proviennent de ce que les auteurs ont interrogé les malades, imbus d'idées trop exclusives ; si l'on veut en effet retrouver dans la famille du rachitique, un père ou une mère rachitique, on arrivera bien rarement au but que l'on veut atteindre, mais si l'on envisage l'hérédité diathésique d'un coup d'œil plus large, si l'on prend en considération la transformation si fréquente des maladies diathésiques, on verra que, le plus souvent, le rachitisme dépend de l'état diathésique ; cet état qui s'accompagne d'un ralentissement de la nutrition peut amener le rachitisme qui n'est qu'une maladie par ralentissement de la nutrition.

L'influence de l'hérédité sur la production du rachitisme, ses parentés morbides, sa nature que nous verrons constituée par un trouble des mutations nutritives, dépendent nécessairement d'une altération du système nerveux et nous engagent à la comprendre parmi les maladies diathésiques.

o) L'*ostéomalacie* résulte également d'un trouble nutritif, elle se développe de préférence chez les individus dans la famille desquels elle s'est déjà manifestée, enfin ses parentés morbides sont semblables à celles des autres maladies diathésiques ; ces considérations nous permettent de la ranger parmi les manifestations de la diathèse.

p) Abordons l'étude de l'*herpétisme,* qui comprend toutes les formes d'affections cutanées non parasitaires ; ces maladies sont héréditaires :

non seulement elles se transmettent en nature des parents aux enfants, mais elles proviennent encore d'autres maladies diathésiques ; elles dépendent de troubles de la nutrition cutanée, troubles qui sont eux-mêmes liés à des altérations de l'innervation. Ces caractères appartiennent à la diathèse, aussi plaçons-nous l'herpétisme parmi les maladies diathésiques.

Pour compléter la liste des maladies diathésiques, nous devons étudier successivement l'hémorragie cérébrale, les névroses comprenant l'aliénation mentale, les maladies de cœur, la chlorose, l'asthme, la migraine, les névralgies, le fibrome, le sarcome, le lymphadénome, l'artériosclérose.

r) Occupons-nous d'abord de l'*apoplexie,* syndrôme répondant à des lésions anatomiques variables, parmi lesquelles l'hémorragie cérébrale est de beaucoup la plus fréquente.

Quelle est la cause physiologique de l'hémorragie cérébrale ? Pour constituer l'hémorragie, il faut que la distention de la paroi soit plus forte encore que pour constituer l'anévrysme ; il faut que le rapport entre la tension sanguine et la résistance de la paroi soit rompu, Ce rapport ne peut être rompu que quand la tension vasculaire augmente ou quand la résistance de la paroi diminue ; or, si même la tension augmentait dans des vaisseaux normaux, il n'y aurait pas rupture, il en résulte donc que la cause de l'hémorragie se résume essentiellement dans la diminution de résistance des parois vasculaires Les facteurs les plus fréquents qui diminuent cette résistance sont : la dégénérescence graisseuse, l'artérite, enfin l'anévrysme, qui sont eux-mêmes sous la dépendance d'un trouble nutritif dû très probablement à une innervation vicieuse des vaisseaux.

L'hémorragie cérébrale est héréditaire, elle possède les parentés morbides communes à toutes les maladies diathésiques.

s) L'hérédité des *névroses* est proverbiale, mais, ce qui est moins universellement connu, c'est que les névroses ne donnent pas seulement lieu aux névroses, mais qu'elles se transforment héréditairement en toutes les formes de maladies diathésiques. Elles s'accompagnent de troubles de la nutrition organique et constituent une dégénérescence du système nerveux, aussi n'hésitons-nous pas à les placer parmi les maladies diathésiques.

t) Sommes-nous autorisés à séparer l'*aliénation mentale* des autres névroses ? Beaucoup d'auteurs comprennent ces états morbides sous la même dénomination ; plus que tous les autres, nous sommes tentés d'en faire autant. Si nous faisons de la folie, une mention spéciale, ce n'est pas pour nier ses parentés morbides qui, comme nous le verrons, sont très étendues, c'est pour attirer l'attention sur cet état, et pour bien montrer que nous le considérons comme essentiellement diathésique.

L'hérédité de la folie n'est, en effet, plus à démontrer ; les statistiques prouvent en toute évidence, combien son action est fréquente. Mais si l'on considère comme héréditaire, non seulement l'aliéné provenant d'un aliéné, mais encore celui dont les parents sont diathésiques, le cadre de l'hérédité s'élargit encore.

Nous verrons combien les parentés morbides de l'aliénation mentale sont nombreuses ; nous pourrons, en mettant en évidence sa nature diathésique, expliquer pourquoi tant de cas de folie semblent éclore dans des familles où n'existe aucun aliéné.

L'aliénation mentale s'accompagne constamment de troubles dans la nutrition organique, elle est sans contredit une dégénérescence du système nerveux ; nous retrouvons ici la série des caractères distinctifs des maladies diathésiques, aussi n'hésitons-nous pas à en faire une manifestation de la diathèse.

u) Les *maladies du cœur* pourraient être rattachées au rhumatisme car, le plus souvent, c'est ce dernier facteur qui leur donne naissance, nous leur accordons ici une place spéciale pour bien montrer qu'elles résultent de la diathèse et qu'elles dépendent, tout comme le rhumatisme, de l'état morbide diathésique.

Les maladies du cœur sont héréditaires ; les troubles de la nutrition sont évidents chez les cardiaques et il est probable que les modifications du sang de ces malades ne doivent pas seulement être imputées aux stases nombreuses qu'il subit dans son cours, mais encore et surtout à un défaut de fonctionnement des organes hématopoïétiques.

Enfin, nous verrons bientôt que les maladies du cœur font partie de la grande famille morbide qui caractérise la diathèse ; nous avons par conséquent réuni tous les matériaux nécessaires pour considérer les maladies du cœur comme diathésiques.

v) La *chlorose* est également une maladie diathésique, que l'on a tort de confondre avec l'anémie : celle-ci est un symptôme accompagnant de nombreuses maladies, celle-là est une maladie bien caractérisée ; la première atteint indistinctement les hommes, les femmes, les enfants, les vieillards, la seconde atteint surtout les femmes à l'âge de la puberté ou pendant la grossesse. Est-ce à dire que ces deux états ne coïncident jamais ? Non, l'anémie accompagne constamment la chlorose, elle en est un des principaux symptômes.

Il est permis de considérer la chlorose comme dérivant d'un trouble dans les fonctions des centres nerveux : son apparition a lieu, le plus souvent, à l'occasion de la perturbation profonde qu'amène dans les centres nerveux l'établissement des fonctions utérines chez la femme, ou la grosse.

La chlorose est héréditaire : on voit très souvent une mère, ayant été chlorotique à la puberté, donner naissance à des filles qui deviennent chlorotiques au même âge. Les troubles de la nutrition sont indiscutables dans cette maladie ; enfin la chlorose possède des parentés mor-

bides semblables à celles des autres maladies diathésiques. Ces différentes circonstances nous autorisent à la considérer comme une maladie dépendant de la diathèse.

w) Nous devons également placer l'*asthme* parmi les maladies diathésiques, car non seulement il est héréditaire mais il fait encore partie de la grande famille morbide diathésique. De nombreux auteurs ont proclamé la nature diathésique de l'asthme et Bouchard n'hésite pas à placer cette maladie parmi celles à nutrition retardante.

x) Nous pouvons en dire autant de la *migraine* : elle est héréditaire. « La migraine, dit Bouchard, est héréditaire, les migraineux engendrent des migraineux. Mais le père d'un enfant migraineux peut voir se développer tardivement chez lui la migraine. Il y a donc une disposition générale qui existe à tel degré qu'elle est transmissible héréditairement, et cela de longues années avant l'apparition de la maladie à laquelle doit aboutir cette prédisposition. »

Nous verrons bientôt que les parentés morbides de l'hémicranie sont semblables à celles des autres maladies diathésiques ; disons enfin que Bouchard la rattache aux maladies par ralentissement de la nutrition, et nous aurons suffisamment d'arguments pour admettre la migraine parmi les manifestations de la diathèse.

y) Les *névralgies* constituent également une manifestation de la diathèse ; elles sont en effet héréditaires, elles possèdent les parentés morbides communes aux maladies diathésiques, on peut enfin les rattacher aux maladies par ralentissement de la nutrition (Bouchard).

z) Que devons-nous penser du *fibrome*, du *lymphadénome* et du *sarcome*? Le fibrome paraît être héréditaire ; les recherches en ce sens sont peu entendues, pourtant Virchow en a observé un exemple. Le lymphadénome est rare dans nos contrées, il n'est donc pas étonnant que les cas de lymphadénome héréditaire ne soient pas mentionnés ; nous avons cependant été témoin de la mort d'un homme atteint d'adénie, dont le père avait succombé dans les mêmes conditions. Nous ne connaissons pas d'exemple de sarcome héréditaire, mais nous sommes persuadés que des recherches bien conduites prouveraient ce fait.

Ces maladies sont donc quelquefois héréditaires, nous verrons qu'elles font partie de la grande famille morbide diathésique, enfin ces tumeurs résultent de troubles nutritifs, dont l'origine peut être rapportée à une altération fonctionnelle du système nerveux. Nous pensons ces raisons suffisantes pour les considérer comme des manifestations diathésiques.

z¹) L'*artériosclérose* doit également être rangée parmi les maladies diathésiques ; nous ne devons pas ici envisager l'artériosclérose dans son acception étroite de maladie locale, limitée aux grosses artères, mais bien dans son sens le plus large de maladie générale, entreprenant tout le système circulatoire et amenant des scléroses viscérales. Envisagée sous cet aspect général, l'artériosclérose domine toutes les

scléroses viscérales ; certes ces scléroses peuvent être acquises, comme toutes les maladies diathésiques du reste, mais généralement elles se rencontrent dans les familles diathésiques. Huchard a fort bien compris l'importance de l'artériosclérose au point de vue de la pathologie générale, il prétend même qu'elle ne se limite pas au système artériel mais qu'elle entreprend le système veineux en produisant des varices et des anévrysmes.

Quoi qu'il en soit, l'artériosclérose dépend essentiellement d'un mode nutritif vicieux des parois vasculaires, mettant ces dernières dans un état manifeste d'infériorité vis-à-vis des infections et des intoxications de tous genres qui atteignent l'organisme ; elle est héréditaire, elle a des parentés morbides semblables à celles de toutes les maladies diathésiques, aussi n'hésitons-nous pas à la placer parmi celles ci : sous le nom d'artériosclérose nous comprenons : l'athérome, l'angine de poitrine organique et les scléroses viscérales.

Voyons maintenant ce qu'il faut penser de l'impaludisme, de l'alcoolisme, des intoxications de tous genres, des maladies organiques du système nerveux, des malformations congénitales et des stigmates de dégénérescence.

z²) Que devons-nous penser de l'*impaludisme* que Grasset place parmi les maladies diathésiques ? Le fait le plus important qui doit faire rejeter l'impaludisme de la famille morbide diathésique, c'est que jamais il ne provient héréditairement d'une maladie diathésique, alors que pour ces dernières ce fait est la règle.

Nous avons cependant rencontré des familles chez lesquelles un ancêtre, intoxiqué par le microbe de l'impaludisme, avait donné naissance à une génération diathésique ; c'est que l'impaludisme, bien que n'étant pas une maladie diathésique, est susceptible, par l'action profonde qu'il a sur le système nerveux, de donner naissance à la diathèse ; c'est un fait analogue à celui que présente la syphilis.

Pour se convaincre de l'action puissante de ce facteur sur les dégénérescences, il faut lire la description de Monfalcon sur les habitants des régions marécageuses, on y voit que ces malheureux représentent des types parfaits de crétins, d'imbéciles, de contrefaits, etc.

z³) Ce que j'ai dit de l'impaludisme je pourrais le dire de l'*alcoolisme*, du *saturnisme*, de l'*hydrargirisme*, etc.; tous ces facteurs agissent de la même façon, ce ne sont pas des êtres vivants comme le microbe de l'impaludisme, mais leur action sur le système nerveux en trouble le fonctionnement et crée ainsi des familles diathésiques.

Il est cependant indéniable que l'impaludisme, l'alcoolisme, le saturnisme, l'hydrargirisme, l'arsénicisme atteignent beaucoup plus souvent les diathésiques que les autres individus, cela parce que leur système nerveux est déjà affaibli par la dégénérescence. Ce fait explique comment certains ouvriers résistent longtemps à l'emploi de ces poisons, comment d'autres au contraire sont intoxiqués en quelques jours, et aussi pourquoi certaines personnes

ne peuvent traverser une région un peu marécageuse sans être aussitôt atteintes de la malaria, tandis que d'autres y habitent fort longtemps sans être contaminées.

z¹) Ce que nous venons de dire des infections et des intoxications, implique *à priori* la nécessité de considérer comme diathésiques des *affections organiques du système nerveux.* Toutes peuvent être héréditaires, toutes s'accompagnent de troubles nutritifs profonds, toutes dépendent d'une prédisposition spéciale développée à la faveur d'une infection, d'une intoxication, d'une commotion physique ou morale violente ; toutes font partie de la grande famille morbide dont les liens de parenté sont si évidents lorsque l'on veut se donner la peine d'observer l'hérédité morbide des familles diathésiques.

z³) On peut ajouter à cette liste déjà si longue de maladies diathésiques toutes les *malformations congénitales,* tous les *stigmates de dégénérescence* qui se montrent dans les innombrables familles diathésiques qui nous entourent, malformations et stigmates qui, sans constituer par eux-mêmes des maladies, trahisent l'état diathésique en nous affirmant, d'une manière pour ainsi dire fatale, la décadence de la famille dans laquelle on pourra observer la transformation héréditaire des manifestations de l'état morbide.

Nous avons ainsi passé en revue toutes les maladies diathésiques : elles sont nombreuses, mais toutes semblent dépendre d'une cause commune. Pourquoi ne donnons-nous pas, avec les auteurs modernes, le nom d'arthritiques à ces maladies ? Bouchard appelle maladies arthritiques celles qui sont caractérisées par un ralentissement de la nutrition, c'est-à-dire : le rachitisme, l'ostéomalacile, l'obésité, la lithiase biliare, la goutte, le rhumatisme, le diabète, il les appelle arthritiques ou bradytrophiques parce qu'elles sont constituées par un trouble nutritif et parce qu'elles possèdent des parentés morbides héréditaires indéniables. Or, nous verrons qu'il faut admettre un bien plus grand nombre de maladies parmi celles qui possèdent ces parentés : toutes les affections que nous avons qualifiées diathésiques sont dans ce cas.

Nous devrions dès lors appeler arthritiques ou bradytrophiques la longue série de maladies diathésiques que nous venons de parcourir ; nous n'admettrions dans ce cas qu'une diathèse, l'*arthritisme.*

Nous préférons, pour éviter toute confusion, appeler cet état *la diathèse* ou trouble fonctionnel du système nerveux.

Nous pouvons maintenant aborder l'étude des liens qui unissent ces nombreuses manifestations et montrer que toutes appartiennent à une même famille morbide, la famille diathésique.

L'étude des rapports existant entre les maladies diathésiques a subi une évolution bien marquée : d'abord on a remarqué que les individus atteints d'une de ces maladies pouvaient à un moment donné être atteints d'une autre maladie diathésique dont le développement provo-

quait la disparition de l'affection première. Cette constatation, faite surtout en ce qui concerne l'aliénation mentale, fit penser qu'il existait certaines affinités entre ces maladies en apparence très différentes.

Mesnet, Bale, Mabille et Lallemant, Berthier, Crocq ont rapporté de nombreux exemples de transformation des maladies diathésiques chez un même individu.

Ces travaux ont prouvé que les aliénés sont souvent atteints d'hémorrhoïdes, de varices, d'anévrysmes, de scrofule, de tuberculose, de cancer, de rhumatisme, de goutte, de calculs, de diabète, d'obésité, de rachitisme, d'ostéomalacie, d'herpétisme, d'apoplexie, de névroses, d'affections cardiaques, de chlorose, de migraines, de névralgies, d'artériosclérose, de convulsions infantiles, d'affections organiques du système nerveux, etc. Ces différentes maladies se montrent soit avant, soit pendant, soit après l'aliénation mentale; dans le premier cas elles peuvent disparaître lors de l'apparition de la folie, dans le second cas elles peuvent produire la diminution ou la disparition des accidents mentaux.

Les anciens auteurs admettaient que lorsqu'un rhumatisant, un goutteux, une hystérique, un hémorrhoïdaire, etc., devient aliéné, c'est le rhumatisme, la goutte, l'hystérie, les hémorrhoïdes, etc., qui sont la cause de la folie.

Nous ne pouvons admettre cette opinion ; si même l'apparition de l'aliénation mentale amène la disparition de la maladie primitive, nous dirons que c'est la diathèse, le fond diathésique commun à toutes ces maladies qui constitue la véritable cause de la folie ; en d'autres termes, ce ne sont pas ces maladies qui engendrent la folie, mais bien l'état diathésique dont elles-mêmes dépendent.

Pour prouver ce fait, je me suis efforcé de prouver que les maladies diathésiques proviennent fréquemment héréditairement de maladies diathésiques diverses et que les descendants des fous sont très souvent atteints par les maladies diathésiques.

D'où proviennent les nombreux aliénés que nous voyons ? D'aliénés, me direz-vous. Non, le plus souvent pas ; nous voyons en effet Parchappe estimer le nombre des aliénés héréditaires à 15 0/0 et Foville à 25 0/0.

Il suffit, pour se rendre compte de la véracité de cette proposition, d'analyser les faits journaliers qui se présentent à notre observation, nous verrons alors que la plupart des aliénés proviennent de familles diathésiques et que les enfants d'aliénés, bien que très prédisposés à la folie, sont néanmoins certainement deux fois sur trois atteints d'une autre maladie diathésique que l'aliénation mentale.

Comme nous l'avons dit précédemment, l'hérédité n'apparaît dans toute son intensité que si l'on considère les diverses maladies diathésiques dont étaient atteints les parents des aliénés ; la statistique au lieu de porter à 25 pour 100 les cas de folie héréditaire, devra de

cette façon enregistrer l'hérédité 95 fois sur 100 dans les cas d'aliénation mentale.

Marcé déjà avait compris l'hérédité vésanique « en cherchant autour du malade non seulement les cas d'aliénation mentale, mais encore les faits de chorée, d'hystérie, d'épilepsie, d'affections névropathiques». En partant de ce principe il évalue à 95 pour 100 les cas de folies héréditaires.

Nous élargissons encore le cadre de l'hérédité morbide, et nous disons que toutes les maladies diathésiques peuvent produire la folie en passant des parents aux enfants ; l'évaluation que nous avons faite tantôt de 95 pour 100 n'est donc nullement exagérée.

C'est ainsi que l'on voit dans certaines familles un père aliéné donner naissance à plusieurs enfants qui ne présentent jamais aucun trouble psychique, mais dont l'un est goutteux, l'autre tuberculeux, un troisième cancéreux, un quatrième cardiaque et ainsi de suite. Et ces exemples ne sont pas rares, j'en ai publié un grand nombre et j'en ai observé des centaines ! Ces particularités ne sautent pas toujours aux yeux ; il faut examiner avec soin les généalogies pour s'en rendre compte et ne pas se baser sur certains faits en apparence contraires à cette théorie pour la repousser. On ne peut à ce sujet, se prononcer sur une famille avant de l'avoir observée longtemps. Parmi les nombreuses généalogies morbides que j'ai pu enregistrer, je prends l'exemple d'un tabétique qui eut sept enfants ; un de ces derniers mourut en bas-âge de convulsions ; les six autres grandirent parfaitement et jouirent même d'une santé des plus florissantes ; tous étaient de solides gaillards. Mais en eux sommeillait l'état diathésique qui leur réservait tôt ou tard une surprise ; une fille mourut à 24 ans de fièvre typhoïde ; un fils mourut à 35 ans aliéné ; un autre mourut à 40 ans d'un cancer gastrique ; un autre succomba à l'âge de 26 ans de tuberculose pulmonaire ; les deux autres vivent encore, mais sont-ils pour celà intacts de toute tare diathésique ? Non, l'un d'eux est obèse, l'autre paraît normal, il est âgé de 40 ans et nous ne savons ce que l'avenir lui réserve (1). »

* * *

Ces extraits, un peu longs, mais nécessaires à la compréhension du sujet, suffisent, pensons nous, à montrer comment il faut envisager le rôle de l'hérédité dans la production de la paralysie générale qui n'est qu'une des nombreuses manifestations nerveuses de l'état diathésique. Le paralytique général n'est qu'un membre de la vaste famille diathésique, ses

(1) On trouvera dans mes travaux antérieurs les détails complets sur la transformation héréditaire des maladies diathésiques avec de très nombreuses observations à l'appui. Il serait trop long de donner ici les innombrables tableaux généalogiques publiés antérieurement et que chacun peut, du reste, contrôler en observant les maladies qui déciment les familles diathésiques.

ascendants comme ses descendants ne seront pas fatalement frappés du terrible mal qui l'emporte, mais ils seront profondément diathésiques et et comme tels ils présenteront une résistance organique moindre et pourront, suivant la qualité des croisements qui auront présidé à leur conception, être atteints d'affections diathésiques plus ou moins graves.

Car, sans prétendre classer schématiquement les maladies diathésiques, comme Pidoux, en trois catégories distinctes, je crois cependant que, parmi les innombrables diathésiques qui nous entourent, il faut établir une distinction et ne pas mettre sur le même pied les individus dont les parents ont été atteints de tuberculose, de cancer, de paralysie générale, d'aliénation mentale, de maladies organiques graves du système nerveux, etc., et ceux dont les ascendants sont goutteux, migraineux, asthmatiques, artérioscléreux, herpétiques, hémorrhoïdaires, variqueux, rhumatisants, etc.

Certes toutes ces manifestations diathésiques peuvent se transformer, héréditairement l'une dans l'autre, mais, le plus souvant les manifestations les plus graves, celles qui s'accompagnent de troubles organiques et nutritifs sérieux et qui sont le résultat d'une déchéance profonde de la famille, donnent naissance à des maladies redoutables qui bientôt provoquent la disparition de la race; au contraire les manifestions relativement bénignes de la diathèse donnent le plus souvent naissance à des maladies peu sérieuses qui permettent une longue survie des individus et de la famille.

On pourrait dire que l'on rencontre des manifestations diathésiques dans presques toutes les familles et que par conséquent la race humaine, profondément dégénérée, doit, dans un avenir très prochain, être frappée par des maux de plus en plus terribles et s'éteindre bientôt misérablement.

Que la race humaine civilisée soit profondément dégénérée, personne ne peut le contester; que les maladies organiques graves deviennent de plus en plus profondes dans les anciennes familles et que ces familles, après s'être élevées physiquement et intellectuellement, déchoient ensuite rapidement et finissent par disparaître, personne ne le niera non plus.

Mais de là à conclure que la race humaine tout entière doit être frappée bientôt d'une déchance rapide, il y a loin.

Il faut en effet ne pas oublier qu'au fur et à mesure que les familles les plus civilisées et les plus dégénérées descendent la pente qui les conduit rapidement, vers l'extinction, d'autres familles, plus robustes et non épuisées, s'élèvent pour les remplacer, atteindre comme elles le sommet de la courbe et redescendre ensuite vers la dégénérescence.

Il ne faut pas oublier non plus que les croisements d'une part et les soins hygiéniques d'autre part, sont capables d'améliorer considérablement l'organisme et de mitiger, dans des proportions très variables, les effets réellement effrayants de la diathèse, dont la marche progressive est le plus souvent favorisée par les excès de tous genres que font les diathésiques et la vie impossible qu'ils mènent.

Un croisement heureux peut modifier complètement les tendances morbides d'une famille : un individu, par exemple, en imminence de cancer

ou de paralysie générale, épouse-t-il une femme en parfaite santé ou n'ayant que des prédispositions morbides insignifiantes, il pourra, bien que voué à son terrible mal, donner naissance à des enfants qui, tous ou en partie, seront bien portants. Si, au contraire, cet individu épouse une femme de souche tuberculeuse ou cancéreuse etc., ses rejetons seront presque fatalement frappés de maladies graves.

Si, d'autre part, cet individu, taré de par son hérédité, voué à des maladies profondes, prédisposé, de par sa dégénérescence, aux excès de tous genres, est élevé de manière à combattre ses prédispositions morbides, s'il combat sans répit ses tendances naturelles et organiques par tous les moyens qui sont à sa disposition, il arrivera souvent, j'en suis persuadé, à modifier son organisme, à arrêter la marche envahissante et progressive de son état diathésique et à régénérer dans une certaine mesure sa race.

En pratique, il faut l'avouer, cette régénération est rare ; le plus souvent le dégénéré s'abandonne à ses passions, ils parcourt le plus rapidement possible la pente qui perdra ses descendants. Mais si les familles les plus élevées dans l'échelle sociale ont une tendance si marquée à dégénérer et à disparaître, comment expliquer qu'elles puissent toujours et indéfiniment être remplacées.

Disons d'abord que l'on voit fréquemment, dans les familles profondement déchues et tarées, un membre ne ressemblant pas aux autres, qui, physiquement et intellectuellement bien organisé, relève tout à coup sa race. Cet être, étrange au milieu de tous ces déchus, semble renier tout rapport organique avec ses parents, il représente un ancêtre éloigné, du temps ou la famille était florissante ; connaissant ses prédispositions, il s'efforce de les combattre, il élève ses enfants avec tous les soins désirables et voit ainsi renaître la santé chez ses descendants. L'atavisme lui a permis de remonter la courbe parcourue par ses ancêtres.

Cet atavisme, les croisements, les soins hygiéniques dont nous avons parlé permettent-ils une régénération indéfinie des races ? Je n'oserais l'affirmer car l'histoire nous indique que la décadence des peuples peut aboutir a un état d'infériorité tel qu'il nécessite un renouvellement complet par l'introduction de races jeunes et saines non encore contaminées par les effets de la civilisation.

Nous ne voyons donc rien qui s'oppose à l'admission de la théorie que nous défendons et, pour en revenir à la question que nous posions au début de ce travail, nous n'oserions pas, ainsi que Ballet, affirmer que les descendants des paralytiques généraux sont le plus souvent indemnes de toute tare.

La paralysie générale étant une des maladies les plus graves de l'état diathésique, « nous refuserions catégoriquement la main d'une de nos filles, et nous en avons, au fils d'un paralytique général. » C'est là une opinion bien arrêtée et qui sera sans doute approuvée par beaucoup de nos lecteurs.

Cruauté et Pitié chez la femme, par Guillaume FERRERO. (*The Monist*, janvier 1898.)

La femme est-elle plus cruelle que l'homme? est-elle poussée davantage à la pitié qu'à la cruauté? Quelle est l'étiologie de ces deux sentiments, et quelle a été leur évolution à travers les âges?

C'est à ces différentes questions que l'auteur cherche à répondre. Dans la guerre, les femmes ne sont d'ordinaire que des auxiliaires, bien que l'exemple des amazones du Dahomey, des guerrières bretonnes et ecossaises constitue une exception.

Dans l'exercice de leur vengeance les femmes sont cruelles : les tortures infligées aux prisonniers par les femmes indigènes étaient atroces, en Tasmanie, dans les Indes occidentales, etc.; de même les supplices qu'elles imaginent contre leurs amants pour venger la foi trahie sont raffinés. C'est ainsi qu'Elisabeth de Russie fit coucher dans un palais de glace, sur un lit de glace, son amant déloyal, etc.

Leur cruauté s'exaspère contre les êtres faibles et sans défense, envers une des leurs, par exemple, ou envers leurs esclaves.

Durant les périodes révolutionnaires, elles sont plus cruelles que les hommes : pendant la Commune elles poussaient les hommes aux massacres, elles-mêmes tuaient les blessés et sous la Révolution elles étaient aux premiers rangs autour de la guillotine.

Par contre, le sentiment de la pitié est plus ardent chez la femme que chez l'homme. Même chez les femelles d'animaux ce phenomène s'observe; chez les femmes sauvages la pitié existe et bien des explorateurs ont dû la vie à la bonté des femmes indigènes (Stanley, Pack, etc.). Souvent les femmes s'entremettaient pour maintenir la paix entre des belligérants, et pour obtenir la grâce des condamnés, dans l'antiquité ou dans les pays sauvages. Avec la civilisation le sentiment de la pitié s'est très développé, et le christanisme y a fortement contribué. Dans les premiers temps de l'ère chrétienne, il s'est fondé des associations de femmes qui se consacraient aux œuvres charitables : depuis, ce mouvement s'est continué et de nombreux ordres se sont créés dans toutes les parties de la société : Dames du Calvaire, petites Sœurs des Pauvres, etc. Et là, souvent le sentiment de pitié est tellement puissant qu'il peut tenir lieu d'intelligence. Aux Etats Unis, d'importantes associations féminines sont fondées également, et elles constituent une forme plus moderne et plus parfaite d'association charitable.

La femme est-elle donc bonne ou cruelle? L'origine de ses tendances cruelles se trouve dans sa faiblesse, et la théorie de la solution naturelle et de la lutte pour la vie explique comment cette cruauté étant d'abord un moyen de défense, de lutte, est devenue par hérédité un instinct. C'est ainsi que la cruauté se trouve alliée avec la faiblesse, chez l'enfant par exemple et même chez le plus petit des oiseaux, l'oiseau-mouche, qui, attaqué par un ennemi plus fort que lui, cherche à lui crever les yeux.

L'origine de la pitié se trouve dans la fonction de la maternité. La maternité est avant tout une fonction altruïste, altruïsme d'ordre inférieur quand il consiste en un acte purement physiologique (séparation d'une partie d'elle-même), altruïsme plus elevé et d'ordre psychique quand il consiste en sacrifice conscient de soi-même et de sa vie dans l'intérêt de l'espèce.

La pitié est un sentiment dérivé de l'instinct maternel : la vue d'un être faible éveille, par association d'idée, chez une mère, l'idée de protection. La femme a d'abord pitié des enfants des autres, puis le sentiment s'élargit et embrasse tous ceux qui sont faibles, qui souffrent, qui ont besoin de protection ou de soin; ce sentiment d'affection maternelle se trouve chez toutes les femmes, même chez les sœurs ayant fait vœu de chasteté. La charité, ou la pitié et l'amour maternel sont deux sentiments de même nature et interchangeables; ce sont deux modalités du même sentiment.

La femme est donc à la fois cruelle et bonne, et ces deux sentiments sont chez elle à l'état d'equilibre instable, et chacun d'eux se montre tour à tour suivant les circonstances. La pitié et la cruauté sont en partie produite par la faiblesse, et cette commune origine explique leur coexistence.

Mais par l'évolution et grâce à la civilisation, la cruauté tend à disparaître, alors que les sentiments de pitié et de charité ne font que s'accroître; les manifestations de la cruauté se sont modifiées: la femme d'aujourd'hui ne torture plus son ennemi, mais elle le poursuit par la médisance et le ridicule. La diminution de la force musculaire de la femme a contribué pour sa part à l'adoucissement de son caractère et, d'un autre coté, la sélection faite en vue du mariage par l'homme qui choisit les femmes bonnes et charitables, tend à faire disparaitre les caractères cruels à l'exclusion des autres. Si bien que l'on peut espérer que le temps n'est pas loin où la femme sera parfaite.

(*Journal de Médecine de Paris*). A VIGOUROUX.

SOMMAIRE DU NUMÉRO SUPPLÉMENTAIRE — N° 8

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

SUR LE TRAITEMENT DU TORTICOLIS MENTAL ET DES TICS SIMILAIRES

par MM. E. BRISSAUD et E. FEINDEL

—

Depuis quelques années on accorde un peu d'attention au *torticolis mental* et les observations relatives à ce singulier tic commencent à se multiplier. Une question pressante se pose : comment soulager les malades, comment les aider à se défaire d'une attitude ridicule, d'un mouvement spasmodique très pénible, d'une obsession exaspérante, en un mot d'une névrose qui, aux yeux de certains chirurgiens, n'est justiciable que d'interventions opératoires radicales, sections et résections musculaires multiples, ténotomies, etc. ? Nous avons déjà protesté contre la méthode sanglante, qui présente deux graves inconvénients : d'abord, elle n'est pas inoffensive ; et puis, elle ne guérit rien.

La discussion sur le traitement non chirurgical a été récemment ouverte : dans la séance du 29 octobre 1898 de la Société belge de Neurologie, M. le professeur Van Gehuchten présentait un malade chez qui des *mouvements spasmodiques du membre supérieur droit se propageaient au muscle sterno-cléido-mastoïdien du même côté* dès que le sujet se levait pour se mettre en marche ou voulait s'occuper de quelque besogne. Les contractions des muscles du cou rapprochaient l'occiput de l'épaule gauche et la face regardait à droite et en bas. Le tic ne se produisait pas lorsque l'émotivité du sujet, prédisposé héréditaire, n'était pas excitée par la présence d'étrangers, ou lorsque cette même émotivité était vaincue par l'ingurgitation dominicale d'une respectable quantité de bière.

M. Van Gehuchten demandait à ses collègues quel traitement pourrait, dans ce cas de *tic,* être mis en œuvre avec quelque chance de succès.

Aucun moyen thérapeutique n'avait amélioré un *torticolis mental* antérieurement présenté par M. Lentz (4 décembre 1897). Chez un autre tiqueur, amené à la Société par M. Sano (26 novembre 1898), les médicaments, l'électricité, la suggestion, l'entraînement de la volonté à l'immobilisation, tel que nous l'avons préconisé, tout a été vainement employé. Du moins on n'a obtenu que des effets médiocres, incomplets et transitoires.

Le tic avait débuté, vers le mois de mai 1897, par une contraction bilatérale des orbiculaires des paupières; puis il envahit les muscles de la face et du cou. Depuis avril 1898, le « malade redresse la nuque, applique le menton contre le larynx, contracte aussi tous ses muscles faciaux et produit une secousse de la tête, accompagnée d'un spasme de déglutition. Cela

dure de cinq à dix secondes et le spasme se reproduit de trois à huit fois par minute, suivant les circonstances.» Dans la suite le tic n'a plus progressé; il a même diminué quelque peu. Cette légère amélioration, ou plutôt l'arrêt de l'aggravation, si tant est qu'elle puisse être mise au compte de la thérapeutique, est un résultat bien mince, en vérité

Nous ne prétendons pas répondre à la question de M. Van Gehuchten en opposant aux insuccès de MM. Claus et Sano deux bons résultats obtenus récemment dans le service. Mais peut-être y trouvera-t-on des indications utiles.

Le premier cas concerne une femme de 46 ans, dont la prédisposition névropathique s'est depuis longtemps affirmée par des migraines et des évanouissements prolongés. Depuis deux ans environ elle a des motifs sérieux de préoccupation.

Un jour du commencement de février 1898, se baissant pour ramasser un objet à terre, elle se heurta du front à l'angle d'une table, et la douleur fut si violente qu'elle pensa se trouver mal. Le lendemain, malgré un accès de migraine, elle alla au lavoir et en revint avec une grande fatigue.

Le surlendemain, la tête s'inclinait d'elle-même à gauche ; ce mouvement se produisait trois ou quatre fois par jour et l'attitude persistait quelques minutes. Quinze jours plus tard, la tête était animée de mouvements continuels de droite à gauche et de gauche à droite, et, en fin de compte, cinq mois après le début, les mouvements affectaient tous les caractères d'un torticolis mental persistant tout au long de la journée, la tête s'inclinant à droite et le menton regardant à gauche.

Cette femme fut soumise (novembre 1898) à huit séances d'exercices méthodiques *d'immobilité et de mouvements*. Elle ne put continuer à venir à l'hôpital, mais déjà ces quelques séances avaient amené une accalmie très notable.

Voici maintenant le résumé de l'autre cas :

Une femme de 39 ans, chargée d'hérédité (troubles psychiques récidivants de la mère), a eu, elle-même, à 20 ans, une paralysie faciale droite, remplacée aujourd'hui par de la rétraction musculaire. Depuis quatre ans, les circonstances lui ont créé de grands chagrins, qu'elle ne peut écarter. Or, il y a environ trois ans que sa tête a pris peu à peu une position vicieuse.

Avant le traitement, la tête était inclinée à droite et la face regardait à gauche. Le sterno-cléido-mastoïdien droit était fortement contracté ; l'épaule droite était élevée et projetée en avant ; le bras droit, raidi en extension, était appliqué contre le corps.

Lorsque cette femme voulut bien se soumettre aux exercices quotidiens de gymnastique passive et active, nous réservions encore notre pronostic : nous avions affaire à un sujet par trop apathique. Et puis

nous ne pouvions tenir pour indifférente cette rétraction du facial, dont le rôle est difficile à préciser dans la genèse de ce torticolis mental.

Le traitement fût long, même pénible. Cependant, au bout de trois mois, l'attitude était redevenue suffisamment correcte. La malade tenait la tête immobile dans la station debout, dans la marche, et, pendant vingt minutes au moins, elle pouvait lire et coudre, sans que le spasme eût tendance à se reproduire.

A côté de ces deux cas traités avec un résultat très satisfaisant, nous citerons l'observation de M. le Prof. Sgobbo (1).

Il s'agit d'une femme de 32 ans, qui, à l'âge de vingt-quatre ans, avait affirmé son tempérament nerveux par une « attaque convulsive ». Depuis la mort de son mari, survenue il y a quatre ans, elle est très déprimée, sans courage, travaillant toute la journée auprès d'une fenêtre qu'elle a à sa droite. Elle prit ainsi l'habitude de regarder constamment ce qui se passait dans la rue ; la rotation de la tête à droite devint, par l'habitude, une attitude en quelque sorte instinctive, que cette femme ne put plus corriger sans le secours de ses mains. Du moins se figure-t-elle ne pouvoir se passer de ce geste, caractéristique du véritable torticolis mental. Il y a deux ans que la situation n'a pas varié.

Après deux mois de traitement par une gymnastique appropriée, la malade peut, sans appui, étant assise, regarder correctement devant elle pendant une demi-heure ; elle marche, la tête droite, pendant un quart d'heure.

Le traitement gymnastique, éducateur de l'inhibition, entraîneur de la volonté, ne convient pas uniquement au torticolis mental ; il a la prétention de pouvoir être opposé à la grande généralité des tics. Nous en avons acquis la certitude grâce à un nombre déjà important d'expériences heureuses. En ce moment même nous voyons se modifier très-rapidement un tic polymorphe dont voici l'histoire en abrégé.

C'est d'une fillette de 15 ans qu'il s'agit ; elle est tiqueuse depuis l'âge de 10 ans ; à dater de cette période de sa vie, elle a eu trois ou quatre tics se remplaçant l'un l'autre, chacun existant à peu près seul pendant des mois et même pendant plus d'une année à l'exclusion des autres. Elle avait, dans ces derniers temps, adopté un hochement de tête, une secousse, comme si elle avait voulu chasser une mouche se promenant dans ses cheveux ; ce mouvement se reproduisait sans cesse, quinze fois, vingt fois par minute. Après un mois de traitement, la séance se passait sans que le tic eut la moindre velléité de retour.

---

(1) SGOBBO : *Un caso di torcicollo mentale (Il manicomio moderno,* 1898, n° 3, p. 424).

Voilà donc encore un fait en faveur de la méthode ; on peut bien dire méthode puisqu'il s'agit d'une rééduction de la volonté inhibitrice à l'égard d'un acte automatique, et puisque ses procédés ne sont, en somme, pas essentiellement différents de ceux d'une autre méthode, visant un but contraire, celle de la rééducation des mouvements.

Est-ce à dire que nous ayons à notre disposition un moyen infaillible et que la gymnastique de l'immobilité puisse réprimer à coup sûr, et dans un temps donné, le tic le plus invétéré ? Assurément non. D'ailleurs, pour un traitement si long, une première difficulté — qui est la plus grande — vient des malades eux-mêmes. Leur instabilité s'accomode malaisément de séances quotidiennes fatigantes et fastidieuses ; le tiqueur qui ne revient plus après quelques séances, même si quelque amélioration s'est déjà produite, est-il capable de continuer et de parfaire le traitement en répétant seul les exercices ? Il est permis d'en douter. Puis, guérir sans médicaments paraît à ce névropathe une hérésie.

D'autres malades n'ont en réalité aucune envie de guérir, quoi qu'ils en disent. Pour rien ils ne voudraient renoncer à la commisération qu'ils inspirent ; quelques-uns s'en délectent.

Les uns et les autres viennent nous trouver, fermement résolus à suivre nos conseils ; puis, un beau jour, ils nous échappent. Ceux-ci sont nécessairement les plus *aboutiques*, les plus inquiets, les plus hésitants, au total les plus *dégénérés*.

En revanche, bon nombre d'autres nous restent, et la plupart de ceux-là, pour la même raison qu'ils ont la volonté de guérir ont aussi la volonté de nous obéir. Ponctuellement ils s'abandonnent aveuglément à nos injonctions et si, par hasard, ils ne guérissent pas, c'est que le traitement a des points faibles; voyons-les.

Chez nos tiqueurs en traitement, un fait s'est reproduit à peu près constamment ; pendant les huit, dix, quinze premiers jours, les progrès, malgré un ou deux mauvais jours, sont relativement rapides ; puis, malgré tous les efforts, — malade et médecin rivalisant de patience, — les séances s'ajoutent aux séances et les jours se passent sans aucun bénéfice nouveau. Il semble que les exercices d'entraînement ne suffisent plus à neutraliser l'obsession psycho-motrice.

Et pourtant il n'y a pas lieu de désespérer si tôt. La gymnastique d'immobilité et d'action s'adresse exclusivement, ne l'oublions pas, à la faculté d'*attention*. Si cette gymnastique toute seule ne rétablit pas l'équilibre des associations, il faut lui adjoindre d'autres moyens : l'électrisation à dose psychothérapique, les massages légers, la douche tiède... Mais c'est surtout le repos au lit qui a l'effet le plus sédatif.

La démonstration de l'utilité du repos au lit nous a été fournie maintes fois, en particulier chez la deuxième malade dont il a été question plus haut. Nous avions conseillé à cette femme de se

recoucher après le repas de midi et de faire une sieste jusqu'à quatre heures. Le résultat ne se fit pas attendre. Mais dans la suite les progrès s'arrêtèrent et, pendant une quinzaine de jours, malgré les exercices quotidiens, ce fut le *statu quo* absolu. La cessation brusque de l'amélioration nous surprenait et nous en cherchions vainement l'explication lorsque cette femme nous la donna elle-même. On l'avait fait changer de lit ; ou plutôt on avait donné son lit à une autre malade, et elle n'avait plus qu'un lit de camp, où elle reposait mal. Son lit lui ayant été rendu, l'amélioration reprit son cours et se poursuivit jusqu'à la guérison.

Il faut aussi reconnaître une chose : c'est que nous n'assistons que très rarement à la *guérison définitive ;* après un mois, deux mois, trois mois de traitement, les malades n'ayant plus leur tic pendant le temps que dure la séance de gymnastique, nous les perdons de vue. Ils nous quittent ; mais c'est toujours trop tôt, car le mouvement se reproduit encore quelquefois dans la journée. A ce moment où le tiqueur est abandonné à lui-même, les exercices accoutumés sont plus que jamais nécessaires ; il lui faut les répéter pendant des mois à l'heure habituelle. L'état mental est encore bien imparfait ; le malade peut retomber dans ses anciens errements musculaires s'il a la faiblesse de négliger la règle; et même s'il l'observe, il peut lui arriver de contracter un nouveau tic. Guéri, ou à peu près, de sa maladie d'habitude, il garde la prédisposition acquise. Notre convalescent est comme le morphinomane, comme le dipsomane, toujours prêt à retomber dans le péché.

Un homme de 32 ans (1) nous a donné un bel exemple de ce que peut devenir la disposition spasmodique après la disparition d'un tic d'habitude ; cet homme avait été guéri assez rapidement d'un torticolis mental pur. Il avait quitté l'hôpital, n'ayant plus qu'à de rares intervalles et pas même chaque jour, son spasme rotatoire cervical ; par contre, il présentait encore un tremblement de la tête attribuable à des mouvements de latéralité de toute petite amplitude de part et d'autre Cette sorte de tremblement était comparable à celui de la main qui serre un objet avec le maximum d'effort. Ce tremblement devait, pensions-nous, disparaître de lui même. En effet, notre homme avait repris son métier de garçon d'office, métier assez pénible qui le faisait coucher à une heure du matin, une nuit sur deux. Tout allait bien, les spasmes du cou ne se produisaient pour ainsi dire plus, le tremblement de la tête avait disparu. Subitement un mois après la reprise du travail, l'ancien tiqueur revenait à nous,

---

1) *Le torticolis mental et son traitement. (Gaz. hebd.*, 1898, p. 169.)

très-déprimé, désolé, se plaignant que depuis quelques jours il était plus *malade* que jamais.

Le tic rotatoire n'était pas revenu : c'était autre chose Lorsque cet homme marchait. la tête parfaitement droite, si l'on venait à l'appeler *à droite*, il était instantanément figé sur place. Il s'arrêtait, et *ne pouvait tourner la tête à droite ;* en même temps, *sa gorge se serrait* à l'étrangler ; au bout de trois ou quatre secondes la tête pouvait de nouveau se tourner vers la droite. C'était peu pour un observateur non prévenu car il était bien difficile de distinguer quelque chose d'anormal dans cet arrêt Il n'en résultait pas moins pour le malade un véritable état d'angoisse, d'autant plus pénible que la menace de ces sortes de surprises était permanente et instante. — Il quitte Paris et se rend chez ses parents, à la campagne. A peine arrivé, il nous écrit qu'il va de plus en plus mal, que sa *tête s'agite dans tous tous les sens* et que, malgré ses efforts, *il ne peut la renverser en arrière* (mai 1898).

Nous voyons nous échapper un de nos plus beaux cas de guérison ; il n'est que temps de recourir au grand moyen C'est l'état mental qu'il faut modifier à tout prix Nous prescrivons le *repos absolu au lit,* un régime sévère et l'hydrothérapie. Le tout est minutieusement détaillé et devra s'accomplir à heure fixe et dans un temps donné ; nous recommandons surtout une parfaite régularité dans les exercices gymnastiques qui n'avaient d'ailleurs pas été abandonnés (juin 1898).

Quelque temps après, nouvelle lettre : notre malade va mieux — mais il a un *nouveau torticolis* : le menton s'abaisse, dirigé à gauche, la tête s'inclinant à droite. Enfin, les dernières lettres nous annoncent une guérison à peu près complète (juillet 1898).

Cet homme a repris son service (octobre 1898) ; il n'a plus aucun spasme, nous a-t-il dit (janvier 1899), plus d'angoisse, plus de tremblement ; mais s'il oublie quelque jour de faire ses exercices, il ressent le lendemain une raideur du cou, à droite.

Ainsi, voilà un cas, dans lequel les exercices, tout seuls, se sont montrés impuissants à un moment donné. Ils ont bien été l'agent principal du traitement, mais un certain jour il a fallu leur adjoindre d'autres moyens. Et le principal adjuvant, le plus efficace, a été le repos au lit.

Certains cas de tic sont particulièrement difficiles à traiter par la méthode des exercices ; ce sont les cas exceptionnels dans lesquels le sujet ne peut maîtriser son tic, *ne fût ce qu'un instant.* Le malade de MM. Claus et Sano « ne peut, par le seul effort de sa volonté, retenir une contraction imminente, bien au contraire ». En pareille occurence, le point de départ manque pour les exercices d'immobilité. Car les exercices ont pour objet d'augmenter peu à peu, par l'entraînement, le temps du maintien « voulu » de l'attitude correcte

ou de la détente du spasme. Si ce repos ne peut être « voulu » même un temps très-court, ne fut-ce qu'une seconde ou même une demi-seconde, d'où partir ? Comment agir sur l'inertie de la volonté ?

Le modificateur par excellence de l'état mental, c'est le repos au lit. Nous entendons par là *l'immobilité* au lit, dans le *decubitus complet*, de telle sorte que la tête ne quitte pas l'oreiller.

Et si le tiqueur se contorsionne dans son lit, le mieux est de le laisser seul, dans sa chambre, la porte fermée. C'est ainsi qu'il peut ne subir que le minimum d'excitations venues du dehors. Et chose importante, il le sait. La représentation mentale du mouvement involontaire perd nécessairement dès les premiers jours un peu de son intensité, puis, à la longue, elle laisse passer, pour les fins que nous poursuivons, une parcelle de volonté, juste assez pour réprimer le tic une seconde. Ainsi tel malade raisonnable et docile se met au lit et, une fois couché, n'a plus de tic. Tel autre, même au lit, continue ses spasmes grotesques, mais invariablement les modifie ; en tout cas une sédation ne tarde jamais à se montrer ; aussi, après un, deux, trois jours, de repos au lit, le traitement peut déjà être institué ; il va sans dire que le malade sera recouché dès qu'il aura accompli quelques minutes d'exercices.

Mais s'il ne se produit aucune détente après plusieurs jours de repos au lit ?... Alors il est inutile d'imposer plus longtemps au malade une attitude et un genre de vie qui n'entraînent pas l'immobilité désirée. Et tout d'abord c'est le diagnostic qu'il convient de reviser. En effet, sous les apparences d'un tic se cache parfois un *spasme réflexe*, reconnaissant pour cause une lésion organique (1), il peut même s'agir de paralysie générale (2).

Il nous est bien difficile de croire que, parmi le petit nombre de cas de tics qui reclament avant toute chose le repos absolu, il en soit pour lesquels le séjour au lit n'amène pas une atténuation de la fréquence du mouvement nerveux. Nous n'en voulons pour preuve que ce qui se passait chez le malade de MM. Claus et Sano.

« Au début le spasme apparaissait à des intervalles éloignés ; puis, ces intervalles se rapprochèrent. Durant la première année, le malade était calme le matin en se levant ; ce n'était qu'une demi-heure après le lever que la première secousse apparaissait pour se reproduire toutes les dix, puis toutes les cinq minutes et ainsi de suite de plus en plus fréquemment ».

---

(1) BRISSAUD : *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 1895, p. 509 et 510.

(2) BRISSAUD : *Id.*, p. 520.

A ce moment, le repos au lit avait sur le malade une influence sédative bien manifeste ; en est-il encore de même ?

Le tic en question semble présenter encore une autre particularité, « durant tout le temps que le malade travaille avec attention à sa tâche professionnelle, le spasme a toujours fait défaut ». Que se passe-t-il, s'il se livre à quelque autre besogne ?

Mais nous nous garderons bien de discuter sur ce malade dont le cas est d'une analyse fort difficile. Nous avons seulement voulu produire de nouveaux exemples démontrant que notre méthode de traitement des tics donne de bons résultats. Nous ajoutons qu'il y aura souvent avantage, soit à préparer le traitement, soit à en hâter les effets par la retraite, le calme, le repos au lit, moyens beaucoup plus simples et plus sûrs que l'hydrothérapie, le massage, l'électricité, le régime diététique, etc. ; ceux-ci néanmoins ont leur utilité, et il y a lieu d'y recourir quand l'immobilité ne s'impose pas d'urgence.

D'ailleurs nous tenons à déclarer que ce traitement ne nous semble pas exclusivement le seul utile. D'autres procédés conduisent au même résultat.

Quel but en effet se propose ce traitement ? Effacer peu à peu, par une longue série d'exercices, la représentation corticale d'un mouvement obsédant. Ce n'est, en somme, qu'un des procédés de la psychothérapie. Aussi faut-il s'attendre à voir réussir une autre méthode, la suggestion simple, telle que l'a mise en œuvre M. Van Renterghem avec un succès si éclatant (1).

La méthode employée par M. Hartenberg, dans un cas récent (2), diffère assez peu de la nôtre :

Au mois d'avril 1898, un jeune homme de 23 ans avait vu se produire une légère éruption d'acné marquée surtout au côté gauche de la face, et s'accompagnant d'une sensation de démangeaison désagréable. Il ne pouvait résister au besoin de se gratter et il en prit tellement l'habitude que le geste devint incessant et acquît de plus en plus les caractères d'un acte automatique.

Le traitement de M. Hartenberg (juin) fut dirigé contre le nervosisme du sujet (hydrothérapie, régime, etc.) et contre le tic.

A l'habitude vicieuse qui constituait le tic, il semblai rationnel d'opposer une habitude autagoniste curative. « Le résultat désiré était que l'ébauche du geste vicieux mit aussitôt en œuvre un méca-

---

(1) Van Renterghem : *Un cas de tic rotatoire (spasmes idiopathiques des muscles du cou et de la nuque) rebelle à toutes les médications instituées, y compris le traitement chirurgical, guéri par la psychothérapie. (Journal de Neurologie,* 20 mai 1898, p. 213.)

(2) P. Hartenberg : *Traitement et guérison d'un cas de tic sans angoisse. (Revue de Psychologie,* janvier 1899, p. 17.)

nisme contraire et que le mouvement de correction, d'abord attentif et volontaire, devint lui-même automatique comme le mouvement qu'il devait corriger ».

Les exercices auxquels le malade fut soumis se succédèrent en trois temps.

« 1° Dans un premier temps, dit M. Hartenberg, je lui fis accomplir alternativement, les mouvements de flexion du bras sur l'avant-bras et d'élevation du bras pour porter la main à la joue, puis les mouvements contraires d'abaissement, avec lenteur et régularité, en lui recommandant de concentrer sur ces mouvements et *sur la conscience qu'il en avait* la plus grande somme d'attention possible.

» 2° Dans un deuxième temps, je lui fis répéter des exercices d'extension énergique et rapide de l'avant-bras sur le bras en m'aidant, pour donner aux contractions musculaires leur plus grande intensité, de la faradisation des extenseurs.

» 3° Enfin, dans un troisième temps, je priai mon malade de porter volontairement la main à la joue ; mais lorsque l'avant bras était arrivé à la moitié de sa course, j'ordonnais, par un signal, l'extension brusque de tout le membre. »

Ces exercices furent répétés, deux fois par jour, pendant vingt minutes. En six jours, la guérison était obtenue, et les ulcérations que le grattage avait entretenues sur la joue étaient en bonne voie de guérison.

Nous n'insisterons pas davantage sur les tics et leur thérapeutique. Nous répéterons seulement que tout traitement, pour être efficace, doit tendre à modifier *l'état mental* du sujet. L'entraînement à l'inhibition tel que nous le pratiquons s'applique à établir une association entre l'image motrice du tic qui est préexistante et une image antagoniste curative qu'il s'agit de créer. Puis la suggestion, le repos absolu, l'immobilité, le silence, au besoin l'isolement, voilà les moyens thérapeutiques puissants qui, employés seuls, ou mieux en combinaisons diverses, et aidés encore par d'autres moyens secondaires, permettent d'espérer la guérison complète des *tics d'habitude*. Mais encore faut-il que ces actions, de nature si variée, portent leur effort respectivement et toutes à la fois sur l'état mental du sujet ; car un tic simple ou complexe, et quelle que soit sa cause, est fatalement une maladie mentale, disons un épisode de morbidité mentale.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 février 1899. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

Un cas de polynévrite traumatique

(Présentation du malade)

M. CROCQ.— Cet homme est âgé de 24 ans ; il n'a jamais été malade antérieurement. Son père est âgé de 63 ans, sa mère a 60 ans : tous deux sont bien portants. Il a eu sept frères et sœurs, dont un est mort de pleurésie, les autres ne présentent rien de bien particulier, si ce n'est cependant qu'une de ses sœurs, que je soigne, est atteinte de douleurs hystériques dans les lombes et les membres inférieurs.

Il y a huit mois, ce sujet, qui est camionneur, fit une chute violente en conduisant son véhicule ; il fut projeté en avant, au-dessus de son cheval, et tomba lourdement sur l'épaule gauche. Il perdit connaissance et garda le lit pendant cinq jours, ayant une fièvre assez intense.

Le lendemain de l'accident, il remarqua une paralysie complète des deux avant-bras et des mains, en même temps qu'il ressentait dans ces parties des douleurs intenses se propageant jusqu'au niveau du cou.

Au bout d'un mois, le bras droit commença à s'améliorer, les douleurs diminuèrent et ce membre récupéra toute sa force après trois mois. Le bras gauche resta absolument stationnaire et fut rapidement le siège d'une atrophie musculaire notable.

Je vis le malade il y a cinq mois ; son état général était excellent, le bras droit avait récupéré presque toute sa force et ne présentait aucune trace d'atrophie.

Le membre supérieur gauche présentait une diminution très grande de la motilité dans toute son étendue, mais d'autant plus marquée que l'on avançait vers la périphérie ; c'est ainsi que les mouvements du bras étaient encore assez bien conservés, tandis que ceux de l'avant-bras et surtout de la main étaient considérablement affaiblis. L'atrophie concordait parfaitement avec la distribution des troubles fonctionnels ; peu accentuée au bras, elle produisait une diminution de volume de trois centimètres à l'avant-bras, et, à la main, elle entreprenait d'une manière très nette les muscles des éminences thénar et hypothénar, ainsi que les interosseux et les lombricaux. Cette atrophie, portant uniformément sur tous les muscles de la main et de l'avant-bras, ne donnait lieu à aucune griffe spéciale ; la main était simplement amincie, effilée, applatie, les doigts étaient fuselés, les espaces interosseux étaient très visibles.

La sensibilité était normale dans tous ses modes ; il existait des douleurs spontanées assez vives dans toute l'étendue du membre, ainsi qu'au niveau du cou, la pression des troncs nerveux était douloureuse. Pas de contractions fibrillaires. pas de réaction de dégénérescence ; il y avait simplement diminution des réactions galvaniques et faradiques.

Sous l'influence d'un traitement résolutif et électrique, l'amélioration se déclara rapidement ; les douleurs spontanées et à la pression disparurent, la motilité revint progressivement, en même temps que l'atrophie diminua de plus en plus.

Actuellement, vous pouvez constater que ces phénomènes, encore parfaitement visibles, sont cependant beaucoup moins accentués qu'ils ne l'étaient au début. Tout porte à croire que la guérison sera bientôt complète.

Nous sommes donc en présence d'un malade, de constitution vigoureuse, qui, à la suite d'un traumatisme violent porté sur l'épaule gauche, est atteint de fièvre, de douleurs violentes dans les deux bras, de paralysie flasque des deux avant-bras. La fièvre disparaît rapidement, le bras droit récupère bientôt ses mouvements et le bras gauche est atteint d'une paralysie incomplète, avec atrophie précoce, douleurs spontanées et à la pression, sans troubles de la sensibilité ; ces phénomènes s'amendent ensuite progressivement, à tel point qu'il paraît certain que, dans un avenir très prochain, toute trace de troubles moteurs aura disparu.

S'agit-il d'une névrose traumatique, d'une poliomyélite ou d'une polynévrite ? Je crois pouvoir écarter l'hypothèse de névrose traumatique, non pas seulement parce que ce malade n'a pas été antérieurement atteint de troubles névropathiques, ce qui serait un argument peu solide, mais surtout parce que l'évolution du cas cadre parfaitement avec le diagnostic d'une maladie organique. Nous avons, en effet, la fièvre, la douleur à la pression des nerfs, l'atrophie musculaire, l'absence de troubles de la sensibilité, qui affirment l'existence d'une altération organique, alors qu'aucun symptôme névrosique quelconque ne nous permet de croire que le traumatisme a développé chez ce malade une névrose latente.

Restent la polyomyélite et la polynévrite, au sujet desquelles la distinction est plus difficile. Vous savez, Messieurs, et j'ai déjà eu l'occasion de vous le rappeler au sujet du malade présenté à la dernière séance par M. Sano, que certains auteurs contestent l'existence de la polynévrite primitive et admettent que, dans ces cas, il y a une altération organique ou fonctionnelle des neurones moteurs périphériques, dont le retentissement se fait sentir surtout au niveau des arborisations terminales de leurs prolongements cylindraxiles, c'est-à-dire dans les nerfs moteurs périphériques. Je vous ai dit que, bien que je ne sois pas aussi absolu que ces auteurs, puisque je crois devoir admettre l'existence d'une névrite réellement périphérique, je suis d'un autre côté absolument persuadé qu'un grand nombre de polynévrites infectieuses aigues ne sont en réalité que des polyomyélites à manifestations terminales.

Dans le cas présent, je crois que le traumatisme porté sur l'épaule gauche a provoqué de ce côté une véritable névrite périphérique avec fièvre, paralysie, douleurs périphériques et atrophie. Quant aux troubles observés au bras droit, ils diffèrent totalement de ceux observés au bras gauche : ils furent moins intenses, disparurent rapidement, les douleurs furent beaucoup moins accusées et l'atrophie ne s'y montra pas.

En somme les phénomènes observés au bras droit ont été absolument sans importance au point de vue organique ; ils auraient pu même ne dépendre que de troubles psychiques et être les manifestations d'une véritable névrose traumatique. Cependant en présence de leur évolution on peut se demander s'ils ne sont pas tout simplement la résultante de la commotion physique de

la moelle cervicale dont les neurones moteurs auraient été momentanément troublés dans leur fonctionnement. Et dans ce cas, on pourrait être amené à croire que les troubles moteurs observés au bras gauche dépendent d'une cause analogue et que la commotion ayant été plus forte à gauche qu'à droite, l'altération cellulaire aurait été plus accentuée du côté gauche et y aurait provoqué des pertubations plus graves et plus conséquentes.Cette hypothèse est vraisemblablement soutenable et nous voici de nouveau ramené vers cette inextricable question des rapports de la polynévrite et de la poliomyélite. Si l'on adopte cette manière de voir ce cas ne serait qu'une poliomyélite, et, je le repète, cette hypothèse est soutenable. Il y a bien les douleurs à la pression des troncs nerveux qui plaident en faveur de la polynévrite, il y a encore l'absence de contractions fibrillaires qui semble écarter les diagnostic de poliomyélite, mais ils resterait à établir jusqu'à quel point ces symptômes ont une valeur pathognomonique quelconque. Quoiqu'il en soit, dans l'état actuel de la science, et pour éviter une discussion trop longue qui n'aboutirait du reste à aucune conclusion précise, les bases scientifiques manquant à la distinction entre la polynévrite et la poliomyélite, nous dirons que nous avons affaire dans ce cas à une polynévrite traumatique en voie de guérison.

Discussion

M. F. SANO. — Le cas de ce malade se rapproche certainement de celui que j'ai démontré à la dernière séance, mais ici le reliquat se trouve localisé à l'avant-bras.

On pourrait se demander si le traumatisme n'a pas porté à la fois sur plusieurs points du bras et déterminé des névrites multiples par compression directe. En tous cas les symptômes de névrite semblent exister également ici, alors cependant que la commotion médullaire expliquerait mieux l'ensemble clinique. Il est curieux de voir que le traumatisme a pu produire un état analogue à celui qu'avait provoqué l'infection.

M. GLORIEUX. Le cas fort intéressant que M. Crocq nous présente comme polynévrite laisse subsister un grand doute. La persistance de l'excitabilité faradique des muscles me semble plaider contre le diagnostic de polynévrite et en faveur du diagnostic d'une atrophie musculaire simple survenue à la suite d'un traumatisme.

Nous savons que des atrophies musculaires parfois considérables surviennent à la suite d'un traumatisme, surtout quand le traumatisme a porté sur les articulations : ces atrophies d'origine réflexe sont connues sous le nom d'amyotrophies abarticulaires. Je me rappelle avoir vu dans le service du professeur Charcot, à la Salpêtrière, une atrophie considérable de la cuisse survenue à la suite d'un traumatisme insignifiant du genou.

Cet homme a fait une chute sur l'épaule, nous ignorons comment il est tombé ; a-t-il forcé sa main ou son poignet en voulant modérer le choc ? Voilà autant de questions difficiles à élucider et qui me semblent mériter une sérieuse attention.

L'amélioration rapide et graduelle du mal parle encore en faveur d'une amyotrophie d'origine simple et de nature réflexe.

M. R. VERHOOGEN fait remarquer que l'existence des douleurs à la pression des troncs nerveux plaide en faveur de la polynévrite.

M. VAN GENUCHTEN. — Il est difficile d'admettre que l'atrophie musculaire observée chez ce malade puisse être considérée comme une atrophie abarticulaire et celà parce que les atrophies de ce genre prédominent toujours dans le groupe des muscles extenseurs avoisinant l'articulation lésée, tandis que nous voyons ici l'atrophie la plus prononcée dans les muscles de l'éminence thénar et dans les muscles interosseux.

M. SWOLFS. — Le diagnostic de ce cas est très difficile à poser et je crois que l'examen électrique, au point de vue de la contractilité des muscles atrophiés, serait d'une grande utilité. Avons-nous affaire ici à une trophonévrose, ou bien sommes-nous réellement en présence de muscles frappés de dégénérescence et reconnaissant pour cause une lésion centrale ou une altération des nerfs périphériques.

L'examen des réactions de dégénérescence pourrait peut-être nous renseigner. Charcot procédait ainsi, et le maître attachait une grande importance à ce mode d'examen. C'était pour lui une base de diagnostic et je me rappelle plusieurs cas présentés en 1892 et qui ont dû être publiés, où l'examen électrique seul a suffi pour décider d'une diagnostic précis.

M. CROCQ. — Il est évident qu'en présence de ces troubles nerveux survenus à la suite d'un traumatisme, je me suis demandé tout d'abord si je n'avais pas affaire à une simple névrose traumatique. Comme je l'ai dit tantôt, si, à la rigueur, on peut rapporter à une influence psychique la paralysie du bras-droit, qui n'a été que transitoire et ne s'est accompagnée d'aucune atrophie, il me semble difficile d'admettre que les symptômes si caractéristiques d'une affection organique observés du côté gauche puissent dépendre d'une état névrosique. Quant à la valeur diagnostique de la réaction de dégénérescence que l'on considérait il y a quelques années comme si importante, elle a subi, dans les derniers temps, de rudes épreuves et l'on est arrivé actuellement à ne plus lui accorder une signification trop exclusive ; elle constitue un signe dont il faut tenir compte et qui peut mettre sur la voie du diagnostic, mais son absence n'implique nullement l'intégrité des nerfs périphériques.

Un cas de tabes incipiens avec exagération des réflexes rotuliens et abolition du réflexe du tendon d'Achille des deux côtés.

(Présentation du malade)

M. VAN GEHUCHTEN. (Voir le travail original paru dans le n° 5, p. 85.)

Discussion

M. CROCQ. — Ce malade présente en somme : un affaiblissement de la motilité dans les membres inférieurs, une marche tabéto-spasmodique, le

dérobement des jambes, le signe de Romberg, une exagération très marquée de tous les réflexes sauf de ceux du tendon d'Achille qui sont abolis. Pas de douleurs fulgurantes, pas de crises viscérales, pas de troubles oculo-pupillaires.

Est-il permis dans ces conditions de porter le diagnostic de tabes ? Je ne le pense pas; le tabes est une maladie essentiellement constituée par un ensemble de symptômes dont la superposition impose le diagnostic. Parmi ces symptômes il en est qui sont capitaux, tels que les crises viscérales, les douleurs fulgurantes, les troubles oculo-pupillaires, l'abolition des réflexes rotuliens etc. Dans le cas présent, nous ne retrouvons aucun de ces signes considérés presque comme pathognomoniques. Nous avons au contraire un tableau clinique rappelant très exactement celui de la sclérose latérale que l'on appelle, bien improprement du reste, tabes dorsal spasmodique de l'adulte ; l'exagération de tous les réflexes, la paraplégie spasmodique, la marche tabéto-spasmodique, l'absence de troubles de la sensibilité, sont autant de manifestations qui appartiennent bien à cette sclérose latérale. Un seul symptôme semble être en contradiction avec cette hypothèse, c'est l'abolition du réflexe du tendon d'Achille. Or, nous avons tous rencontré des individus normaux chez lesquels le réflexe rotulien était absent, ces sujets sont rares, il est vrai, mais ils existent. Ne peut-on pas dès lors admettre que le malade de M. Van Gehuchten, chez lequel tous les signes du tabes dorsal spasmodique existent, est tout simplement un de ces sujets chez lesquels le réflexe du tendon d'Achille manque à l'état normal et ne peut, par conséquent, être exagéré à l'état pathologique ?

Ce qui me paraît bien certain, c'est que le diagnostic de tabes ne peut être fait en présence d'un malade semblable, chez lequel aucun autre signe de la maladie n'existe que l'abolition des réflexes du tendon d'Achille. Comme je l'ai dit, le tabes est constitué par un ensemble de symptômes bien caractéristiques, dont l'absence doit, jusqu'à nouvel ordre, faire écarter systématiquement cette maladie.

M. LIBOTTE. — La suppression du réflexe du tendon d'Achille et cette ataxie des extrémités inférieures à la marche sont-ils des symptômes suffisants pour attacher à ce cas lépithète de tabes dorsalis ?

Cela me paraît bien difficile. Cette ataxie n'est pas celle du tabes : le sujet ne jette pas le pied pour le laisser retomber sur le talon. De plus, à l'absence des principaux symptômes tels que les signes de Westphal, d'Argyll Robertson, les douleurs fulgurantes, nous pouvons joindre l'absence des troubles des réservoirs et particulièrement de la vessie.

M. F. SANO. — Je m'étais fait la même réflexion que M. Libotte : quand le tabes débute par les racines sacrées, les troubles génito-urinaires sont la règle. Mais ici d'après l'hypothèse, nous serions absolument au début de l'affection ; une ou deux racines pourraient être seules atteintes en ce moment. Dans ce cas, me souvenant des localisations médullaires, que nous avons tout spécialement discutées ici, je dois reconnaître que rien ne s'oppose à admettre l'hypothèse de M. Van Gehuchten. J'ai localisé le noyau du triceps sural et par suite également les neurones sensitifs de ce muscle, aux 1^r^, 2e et 3e segments sacrés. Au contraire, les sphincters recevraient leur innervation du 3e et surtout du 4e segments sacrés.

M. GLORIEUX. — Tout en admettant l'importance de l'absence du réflexe du tendon d'Achille, mise en lumière par Babinski, je ne puis admettre qu'il suffise à lui seul avec une marche tabéto-spasmodique pour établir le diagnostic d'ataxie locomotrice.

Comme nous l'avons démontré, le réflexe rotulien peut faire défaut chez l'homme sain (1 : 500). Nous avons fait récemment l'examen médical d'une fille de 38 ans, très bien portante à tous égards et ne présentant ni réflexe rotulien, ni réflexe du tendon d'Achille. Malgré cette absence, comme il s'agissait d'une assurance sur la vie, nous avons conclu à l'acceptation.

Chez un malade de 50 ans qui présentait des symptômes nombreux d'ataxie locomotrice, nous avons observé la persistance des deux réflexes rotuliens et l'abolition du réflexe du tendon d'Achille à gauche. Dans ce cas-ci, si le doute était possible, l'abolition du réflexe du tendon d'Achile serait venu puissamment confirmer le diagnostic de tabes dorsalis.

M. SWOLFS. — Les symptômes présentés par ce malade ne suffisent point et ne nous autorisent pas à poser le diagnostic de tabes médullaire. C'est plutôt d'un nervo-tabes périphérique qu'il s'agit ici.

REVUE DE NEUROLOGIE

SUR LA BRACHIALGIE ET LA NÉVRALGIE BRACHIALE, par H. OPPENHEIM. (*Berliner Klin. Woch.*, n° 26, 1898.)

L'auteur a observé attentivement 186 cas de brachialgie ; dans 16 cas les douleurs étaient causées par une affection vertébrale ou médullaire (carie, tumeur, tabes); dans 30 cas il s'agissait de névrites infectieuses ou toxiques ; dans 12 cas il y avait doute entre la névrite et la névralgie ; dans 22 cas il fallait incriminer le diabète, l'alcoolisme, la goutte. Dans 14 cas il y avait des névralgies professionnelles, apparaissant à l'occasion du travail ; enfin, les 96 derniers cas étaient constitués par la brachialgie véritable, caractérisée par des douleurs violentes dans un bras, à localisation vague, avec ou sans points douloureux. Dans toutes ces observations, il ne s'agit pas d'une véritable névralgie, mais de douleurs apparaissant au cours de l hystérie de la neurasthénie, de l'hypochondrie, de la mélancolie ; ce sont des *psychalgies*. Pour le prouver, l'auteur affirme que cette brachialgie dissimule souvent une névrose ou une psychose, qui ne tarde pas à se manifester. Les crises douloureuses apparaissent à la suite d'un accident banal : une émotion vive, un traumatisme léger, du surmenage. Du reste, ces psychalgies se comportent à l'égard des agents thérapeutiques, non pas comme de véritables névralgies, mais bien comme de véritables symptômes névrosiques. Très souvent la suggestion, les bains électriques, l'examen avec les rayons Röntgen, le chloroforme, en somme les agents qui agissent directement sur l'imagination, font disparaître la brachialgie.

L'auteur conclut que la véritable névralgie du bras est excessivement rare et que, dans la plupart des cas, il s'agit de brachialgie, c'est-a-dire d'une douleur avec localisation incertaine, qui relève de la névropathie.

* * *

PARALYSIE SPINALE DE BROWN-SÉQUARD D'ORIGINE SYPHILITIQUE, par M. TRUFFI. (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 1899, p. 103.)

Le syndrome de Brown-Séquard est très fréquemment d'origine syphilitique. Il s'agit d'une femme de 39 ans, qui eut des céphalées vespérales, des plaques muqueuses, de l'iritis, manifestations qui guérirent sous l'influence du traitement spécifique.

En juin 1898, elle ressentit des douleurs dorsales et intercostales : en juillet, elle souffrit de fourmillements dans la jambe gauche, qui s'affaiblit progressivement, tandis que les fourmillements passaient à droite. En août, elle entra à l'hôpital, où on constata une paralysie motrice complète du membre inférieur gauche avec hypéresthésie tactile et douloureuse remontant jusqu'à l'ombilic. A droite, il y avait hypoesthésie très marquée pour la température et la douleur, remontant également jusqu'à l'ombilic. Réflexe plantaire plus accentué à droite ; réflexes rotuliens exagérés des deux côtés ; clonus du pied plus manifeste à droite : un peu de rétention d'urine, constipation.

Après deux mois de traitement par les ingestions de calomel et d'iodure, la malade sortait de l'hopital, marchant facilement et présentant seulement une exagération des réflexes rotuliens.

° ° °

SYPHILIS ET TABES, par M. TOUCHE. (*Presse méd. franç.*, 15 mars 1899.)

Tous les tabétiques sont-ils d'anciens syphilitiques ? Telle est la question éternellement posée, dont la solution ne semble pas facile. Sur 23 hommes tabétiques, examinés attentivement par l'auteur, 12 étaient notoirement syphilitiques. Parmi ces derniers, presque tous ont été atteints de tabes moins de dix ans ou plus de vingt ans après le chancre initial. Le fait que la syphilis a été bien ou mal traitée ne semble avoir qu'une influence bien problématique.

Il ressort de cette petite étude, comme du reste de toute recherche consciencieuse et impartiale, que le tabes n'est pas fatalement une manifestation tardive de la syphilis et que l'ataxie locomotrice ne dépend qu'en partie très restreinte de l'infection syphilitique.

* * *

MORPHINOMANIE, TRAITEMENT PAR LE SEVRAGE RAPIDE, par M. COMAR. (*Presse médicale franç.*, 15 mars 1899.)

Les méthodes de sevrage des morphinomanes sont appelées *brusque*, *lente* et *rapide*. La méthode rapide, tenant le milieu entre les deux premières et n'ayant pas les inconvénients d'aucune d'elles, devrait être la plus employée. C'est elle qui donne les meilleurs résultats, mais elle a le tort d'exiger des soins spéciaux, une surveillance continuelle, une préparation spéciale du malade avant de commencer le traitement.

L'auteur rapporte l'histoire d'un morphinomane, âgé de 42 ans, qui fit sa première injection en 1890 ; le premier jour il prit 1 centigramme, le deuxième 2 centigrammes. Au bout de six mois, il arrivait à la dose énorme de *trois grammes*. En 1891, il se déshabitue de la morphine pendant trois mois. Se sentant fatigué, abattu, affaibli, sans appétit, préoccupé, il reprend son poison, puis se démorphinise de nouveau. En 1893, à la suite de pertes d'argent, il reprend ses injections, puis les abandonne encore. En 1894, il retombe et arrive à la dose de *cinq grammes* ; il essaie de nouveau de se guérir, mais il ne peut descendre au-dessous de 50 centigrammes, dose à laquelle il reste pendant deux mois. Il se sent alors devenir malade, n'est plus capable de rien et remonte bientôt à 3 grammes, puis à 5 grammes, puis à *douze grammes*. Il tente de se suicider.

Après avoir pesé le malade (133 livres), M. Comar donne, le deuxième jour du traitement, *huit grammes*, par injections de cinquante centigrammes. Le troisième jour, il

diminue encore de trois grammes ; le malade est indisposé. Le quatrième jour, il ne donne que *trois grammes*, le cinquième jour *deux grammes* ; le sixième jour *un gramme*, torpeur très accentuée, affaiblissement général : le septième jour, *50 centigrammes* ; le huitième jour, *20 centigrammes*. Puis, plus d'injection ; il y eut de la diarrhée, des nausées, des vomissements, des sueurs. Les neuvième et dixième jours, le pouls descendit à 48 et même à 40 pulsations. Comar fit alors une injection de 25 centigrammes de caféine. Le onzième jour, le pouls remonta à 80 ; l'amaigrissement était de 11 livres. Mais bientôt l'appétit revint ; un mois après, le malade engraissait de 15 livres, le sommeil seul fut long à revenir : trois semaines après la démorphinisation, il dormait quatre heures, un mois après, les nuits furent réellement bonnes. Deux mois après le début du traitement, le malade s'en allait, guéri ; deux mois après sa sortie, il pesait 152 livres et il avait repris ses occupations habituelles.

Cette observation prouve tout le bénéfice que l'on peut retirer d'une méthode énergique de traitement chez les morphinomanes, que l'on considère à tort comme des incurables. Il est de toute nécessité, pour réussir, de ne pas se laisser intimider par les symptômes pénibles qui accompagnent toute démorphinisation et auxquels il ne faut pas attacher une importance exagérée.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons sur les maladies nerveuses, par E. Brissaud. (Deuxième série. Masson et Cie, éditeurs. In-8°, 555 pages, avec 165 figures. Prix : 15 francs.)

Les deux premières leçons de cet important recueil sont consacrées à la description des acquisitions récentes concernant la théorie des neurones ; après avoir décrit l'influence considérable de cette théorie sur les progrès de la neuropathologie, notre distingué colloborateur expose les idées de Marinesco, Van Gehuchten, etc., au sujet des lésions primitives et secondaires du corps cellulaire du neurone.

L'auteur utilise ensuite, dans le domaine des névropathies à manifestations périphériques, les notions histologiques qui ont éclairé d'un jour si inattendu tant de points obscurs de l'histoire des myélopathies. Il s'occupe particulièrement du zona et conclut que, si cette trophonévrose relève d'une irritation des cellules ganglionnaires postérieures, force est d'admettre que la lésion d'où procède le trouble trophique affecte systématiquement et simultanément une série de ganglions superposés, et cela seulement d'un côté. Or il y a là quelque chose de tellement invraisemblable qu'on se demande si une lésion *spinale unique*, limitée à l'étage de la moelle qui régit cette fraction de la chaîne ganglionnaire, n'expliquerait pas mieux les choses. Nous savons, du reste, que les myélites très circonscrites produisent des zonas rigoureusement identiques à celui qui semble résulter le plus logiquement d'une irritation ganglionnaire. S'il en est ainsi, c'est que les centres spinaux où aboutissent les nerfs de la sensibilité sont répartis, sur la hauteur de l'axe, suivant un ordre spécial et relativement *indépendant de la suppression des nerfs périphériques*. Les anesthésies syringomyéliques ne correspondent pas, elles non plus, à des territoires périphériques connus. Pour en comprendre le mécanisme, il faut invoquer la persistance problématique de la disposition métamérique embryonnaire sur toute la hauteur du névraxe de l'adulte.

Le prétendu zoster essentiel et toutes les éruptions zosteroïdes sont la conséquence dystrophique d'une lésion répartie, *primitivement* ou *secondairement*, soit sur plusieurs ganglions, soit sur plusieurs protoneurones périphériques ; si ces ganglions ou ces

neurones ne sont, suivant la règle générale, affectés que d'un seul côté, c'est en vertu d'une localisation spinale accidentelle ; le siège de l'éruption ne correspond pas toujours aux territoires périphériques des ganglions ou des neurones lésés. Telles sont les trois propositions que Brissaud discute longuement. La dernière paraît surtout jeter le trouble entre les faits anatomiques et les faits cliniques ; elle semble ébranler la théorie ganglionnaire du zona, qui a été soutenue principalement en raison de la limitation apparente des groupes d'herpès aux trajets nerveux intercostaux. L'auteur estime qu'à la théorie ganglionnaire, qui mérite d'ailleurs de subsister pour une catégorie de cas déterminés, il est permis d'en substituer une autre, d'une application plus générale.

Dans des leçons publiées antérieurement, notre distingué collègue a fait ressortir avec insistance le défaut de concordance qui existe, dans quelques maladies spinales, entre les troubles sensitifs ou trophiques de la peau et la répartition des nerfs périphériques correspondants. La dissociation thermo-anesthésique de la syringomyélie en est le plus frappant exemple. Les anesthésies en zones, limitées, à leur partie supérieure, par des traits circulaires et appelées, pour cette raison, *anesthésies en bottes, en manchettes, en gants*, n'évoquent aucun des souvenirs anatomiques que nous ont laissé nos dissections de nerfs cutanés. Il y a là quelque chose de paradoxal, qui s'explique par la *disposition métamérique primitive des centres nerveux*.

Considérons d'abord la forme générale d'une éruption de zona dans la région supérieure du thorax : les vésicules ne dépassent pas, en haut, le creux axillaire, c'est-à-dire que ce zona a pour limite supérieure le territoire du troisième nerf intercostal. Le parallélisme de ce zona et des trajets nerveux est évident et la théorie ganglionnaire peut passer pour inattaquable. Voici un zona de la région supérieure ou de la base du thorax, empiétant sur l'abdomen jusqu'à l'intervalle xypho ombilical ; ici les nerfs intercostaux commencent à s'incliner en bas et en avant vers la région hypogastrique et le parallélisme de l'éruption et des trajets nerveux subsiste encore vers les parties postérieures, mais il n'existe plus en avant. Voici enfin un zona abdominal inférieur ; si l'on réunit par une ligne demi-circulaire les groupes d'herpès le plus haut situés et, par une ligne semblable, les groupes le plus bas situés, on s'aperçoit que l'intervalle de ces deux lignes représente une *demi ceinture horizontale*, c'est-à-dire *oblique par rapport à la direction générale des espaces intercostaux*. Non seulement le parallélisme n'existe plus du tout, mais la direction générale de la bande éruptive et celle des rameaux nerveux tégumentaires se croisent suivant un angle de plus de 45°. Or, comme les nerfs en question sont plus que tributaires des ganglions spinaux, puisqu'ils sont de simples prolongements protoplasmiques des cellules ganglionnaires elles-mêmes, il faut de toute nécessité invoquer une localisation centrale autre que la localisation ganglionnaire : la seule qu'on puisse admettre est celle d'une lésion de hasard, limitée à un étage de la moelle, c'est-à-dire à un *métamère spinal* ou *central*, situé bien au-dessus de la racine postérieure et, *a fortiori*, du ganglion lui-même.

Que faut il entendre par *métamère* ? Pour comprendre cette hypothèse, il est nécessaire de s'en rapporter à l'embryologie et à l'anatomie comparée. Jusque vers le troisième mois de la vie embryonnaire, la longueur de la moelle est égale à celle du rachis et du tronc ; or, il paraît évident qu'à cette époque il y a concordance de niveau entre les centres spinaux superposés et les différentes parties, également superposées, que ces centres innervent. En d'autres termes, il y a concordance de niveau entre chaque étage de la surface ectodermique sensible et chaque étage du névraxe où aboutissent les racines sensitives de la périphérie. A partir du troisième mois, la moelle s'accroît bien moins vite que tout le reste de l'individu. Il n'en est pas moins évident qu'elle renferme exactement le même nombre de ces étages superposés, auxquels aboutissent des parties périphériques.

La métamère est toute portion de l'être encore fragmentaire possédant en soi l'ensemble des propriétés et attributions de l'être définitivement achevé ; c'est un de ces bourgeons primitifs empilés les uns sur les autres en série linéaire, bourgeons appelés *zoonites* par Moquin-Tandon, qui démontra que la sangsue est formée d'un

groupement sérié de parties équivalentes, *homodynames*. Cette *loi de la répétition des parties* pourrait s'appliquer à l'homme : quelles que soient les variations ultérieures de nos organes, chacun des segments primitifs de notre vie embryonnaire conserverait indéfiniment le souvenir matériel de la fragmentation initiale. Chez tous les vertébrés supérieurs le métamère est pourvu d'un appareil nerveux représenté, non pas par une double paire de racines déjà sensitivo-motrices, mais bien par une paire de simples saillies latérales. Ces segments nerveux ont été appelés *neurotomes* par Houssay et, quelles que soient les modifications morphologiques survenues ultérieurement par le fait d'une fusion insensible entre les métamères superposés, quelle que soit l'intimité qui s'établit entre les neurotomes d'étages différents, il est de toute évidence que chacun des segments de l'être parachevé reste en connexion physiologique avec son neurotome primitif. Chaque étage de l'individu *adulte* est donc relié, par ses nerfs sensitifs, a un étage médullaire déterminé, qui gouverne et dirige son activité nutritive ; tout métamère qui fait son ascension, par suite du développement de l individu, entraine au loin les nerfs issus de son neurotome. On conçoit ainsi qu'une paire nerveuse, au sortir du renflement lombaire, s'allonge, s'étire, de façon à fournir les rameaux sensitifs et moteurs des segments métamériques aux dépens desquels le membre inférieur s'est formé ; dans la région thoracique supérieure, au contraire, on voit persister la disposition segmentaire sur des plans superposés et relativement parallèles ; et, à mesure que l'on examine les nerfs plus voisins de la région lombaire, on s'aperçoit que ceux-ci deviennent de plus en plus obliques par rapport à l'axe nerveux central.

Appliquant ces données à la topographie du zona, Brissaud conclut que la zone de troubles trophiques qui apparaît sur une moitié du corps correspond à un étage de la périphérie tributaire d'un étage déterminé de la moelle et non pas tributaire d'un seul ganglion ou d'une seule racine. Ce qui ne veut pas dire que le zona soit invariablement d'origine spinale ; très souvent il relève d'une lésion ganglionnaire ou d'une lésion nerveuse périphérique et la différence de répartition de l'éruption peut sans doute devenir un élément utile de diagnostic : un zona qui ne franchit pas les limites d'un nerf périphérique est nécessairement de nature périphérique et il en est ainsi de toute névrite localisée, donnant lieu à des herpès zostériformes : un zona réparti sur tout le territoire d'une racine spinale est indubitablement d'origine ganglionnaire, enfin un zona qui entreprend un territoire non en rapport avec la distribution des nerfs périphériques ne peut être que d'origine spinale. Après avoir examiné en détail la topographie des zonas du tronc, l'auteur expose les diverses formes de zonas des membres et explique clairement leur distribution métamérique.

Il consacre ensuite une leçon (la sixième) à l'étude du *zona ophtalmique avec hémiplégie croisée*. Assurément le syndrome zona ophtalmique avec hémiplégie croisée ne consiste pas dans la superposition de deux phénomènes nerveux *synchrones* et parcourant simultanément leurs cycles parallèles. Il s'agit bien plutôt d'une corrélation pathogénique entraînant des conséquences pronostiques d'une réelle valeur : si le zona ophtalmique n'est pas une affection bénigne quant au présent, il a une signification beaucoup plus sérieuse encore quant à l'avenir. Comme il n'est presque jamais accompagné de phénomènes fébriles, on doit le considérer comme un symptome d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel à déterminer qui semble être en relation intime avec l'athérome basilaire, celui de l'hexagone de Willis et l'artériosclérose en général.

La septième leçon est consacrée à l'étude des *symptômes de topographie métamérique aux membres*. L'auteur rappelle d'abord qu'il n'y a rien de commun entre la distribution périphérique des fibres radiculaires et la représentation périphérique des métamères spinaux ; cette topographie spinale de la métamérie spinale se manifeste aussi nettement aux membres qu'au tronc. Il ne s'agit plus ici de territoires radiculaires mais bien de territoires métamériques dont les manifestations pathologiques sont, par exemple, les anesthésies en gants, en manchettes, en caleçon, en bandes, en segments. L'anesthésie en gants implique la participation des trois nerfs de la main : le radial, le cubital et le médian, nerfs dont les origines spinales ne sont pas au même niveau. Ce qui fait

que, dans les altérations de la substance grise médullaire, l'anesthésie est répartie par tranches, aux membres comme au tronc ; c'est que la moelle, au niveau de l'insertion des nerfs des membres, présente des renflements formés de métamères superposés, comme ceux du tronc ; les métamères du renflement brachial sont étagés comme ceux de l'axe dorsal, au plus inférieur est dévolue l'innervation des parties les plus inférieures du membre, au plus élevé est dévolue l'innervation des parties les plus rapprochées du tronc. Le renflement cervical représente donc une moelle surajoutée pour le membre supérieur et l'on comprend dès lors comment des lésions situées à des étages différents de ce prolongement donneront lieu à des troubles de la sensibilité ou de la motilité répartis suivant des tranches de membre.

Les *trophonévroses* fournissent à la théorie métamérique un sérieux appoint. La totalité du revêtement tégumentaire se subdivisant en départements superposés et transversaux par rapport à l'axe du tronc et des membres, il faut admettre — et la clinique en fait foi — que ces départements superposés sont indépendants les uns des autres et respectivement tributaires d'un *myélomère* ; aussi la syringomyélie et l'hématomyélie ont révélé l'existence et l'autonomie de territoires cutanés, disposés en *tranches perpendiculaires* à l'*axe des membres*, tandis que les lésions radiculaires mettent en évidence des territoires disposés en *zones parallèles à l'axe des membres*. Nous savons que la plupart des maladies de la peau — et c'est là une affirmation que j'émettais déjà en 1892 et que j'ai de nouveau soutenue dans un numéro précédent de ce journal (1) — peuvent se déclarer sous l'influence d'un trouble du système nerveux, la moindre résistance de l'appareil laissait à la diathèse toute latitude pour s'affirmer, car le système nerveux est le régulateur par excellence des phénomènes trophiques. Le *lichen* se répartit quelquefois en bandes longitudinales mathématiquement superposées à un trajet nerveux ; mais à coté du lichen des nerfs, il y a le lichen des racines, se distribuant sur le territoire innervé par les nerfs d'une même racine ; il y a enfin le lichen métamérique, dont les limites correspondent évidemment à un territoire spinal.

La disposition névropathique n'est pas moins manifeste dans l'*urticaire*, le *purpura*, les *eczémas*, l'*hydroa gestationis* et surtout le *vitiligo*, l'*angiokératome*, la *sclérodermie pigmentaire*, etc.

L'histoire de la *myélite transverse* fait suite à celle des étages spinaux et la désignation même de cette maladie devrait contenir la solution de la plupart des problèmes relatifs à la métamérie spinale, si nous en connaissions bien les causes, les lésions et les symptômes. Ce qu'on entend par myélite transverse n'a pas la précision qu'exige une définition nosographique.

Les leçons suivantes ont pour objet : les *paralysies flaccides par compression*, les *paralysies du type radiculaire dans la syringomyélie*, le *double syndrôme de Brown-Séquard dans la syphilis spinale* les *atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile*, le *réflexe du fascia lata*, la *paralysie pseudo bulbaire cérébrale*, la *paralysie faciale et le pouls lent permanent*, les *trophonévroses céphaliques*, la *pathogénie de la sclérodermie*, l'*infantilisme myxoedémateux*, le *myxoedème thyroïdien et parathyroïdien*, la *polyurie nerveuse et la polyurie hystérique*, la *chorée variable des dégénérés*. Chacun de ces chapitres est traité avec clarté et semé d'un grand nombre d'idées nouvelles et personnelles. Nous ne pouvons, dans un article bibliographique, résumer entièrement l'œuvre si importante de M. Brissaud : nous avons tenu à donner une idée succincte de ses premières leçons afin de montrer le cachet tout à fait original de l'enseignement de notre distingué collaborateur. Nous terminons en recommandant la lecture de ce volume, instructif non seulement pour le praticien, qui y trouvera des notions précises concernant le diagnostic des maladies nerveuses, mais encore pour le savant, qui y puisera de nombreuses idées dignes d'être reprises et développées.

CROCQ.

---

(1) CROCQ : *Du rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la paralysie générale. (Journal de Neurologie*, n° 6 et 7, p. 101 et 121).

—

Congrès de l'Hypnotisme. — Dans sa séance du 15 mars 1899, la Commission supérieure des Congrès de l'Exposition a décidé de rattacher à la section des Congrès de l'Exposition de 1900, le Congrès international de l'Hypnotisme organisé par la Société d'Hypnologie.

* * *

L'hystérie des enfants aux États-Unis. — M. B. Sheffield fait l'historique de la question en remontant jusqu'à 1686, et montre que tout ce qu'on a attribué à la sorcellerie et à la magie n'était que de l'hystérie, qui avait échappé aux médecins. Actuellement, l'hystérie de l'enfance est un sujet très controversé ; on a édifié de nombreuses théories pour expliquer la nature de cette affection. Voici quelles sont les conclusions de l'auteur :

1° L'hystérie est une psycho-névrose, se manifestant par une série de troubles fonctionnels de l'un ou de tous les centres nerveux élevés (intelligence, sentiment, volonté), avec des troubles secondaires dans les centres plus inférieurs déterminés par un état morbide de la substance nerveuse. Il reste à décider si ces troubles siègent dans le neurone, dans la cellule nerveuse, ou dans la fibre nerveuse, ou dans ces trois éléments à la fois, ou bien s'ils sont dus à un simple trouble de composition moléculaire chimique de la substance nerveuse.

2° L'étiologie de l'hystérie est aussi obscure chez l'enfant que chez l'adulte. Tout ce qui diminue la vitalité du malade agit comme cause prédisposante. Le rôle joué par l'hérédité comme facteur étiologique est surfait. Il faut tenir le plus grand compte des causes acquises, parmi lesquelles il faut mentionner surtout l'imitation, les méthodes defectueuses d'éducation, l'alcoolisme chez les jeunes enfants, et le traumatisme.

3° L'hystérie atteint les petits garçons comme les petites filles dans la proportion de 1 pour 2. Elle est comparativement rare chez les enfants au-dessous de 8 ans, quoique cependant on voit parfois des enfants de 18 mois présenter cette affection.

4° La symptomatologie de l'hystérie est remarquable par sa multiplicité et ses variations de symptômes. Aux États-Unis, on les observe généralement dans l'ordre suivant :

a) Affections spasmodiques (convulsions, spasmes laryngés, contractures, catalepsies ;

b) Troubles sensoriels, sensations douloureuses, anesthésies, cécité, rétrécissement du champ visuel, hémianopsie ;

c) Toubles moteurs, paralysies périphériques, paralysie des muscles du larynx, aphasie ;

d) Toubles viscéraux et vaso-moteurs (affections du tube digestif, dyspnée, tachypnée, hyperpyrexie).

5° Le traitement consiste dans l'éloignement des causes, l'observation d'une bonne hygiène, l'isolement, le repos, la suggestion et l'hypnotisme. La durée de la maladie dépend de l'habileté de celui qui dirige le traitement : le pronostic est toujours favorable.

(*American médico-surgical*, Bulletin 1898, p. 1138,
et *Revue de l'Hypnotisme*, février 1899.)

SOMMAIRE DU N° 9

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAUX ORIGINAUX

—

DE LA PÉDOLOGIE

par A. LEY et F. SANO

—

Guider le développement harmonique de l'individu, tel doit être l'objet de l'Éducation.

La science de l'Éducation doit donc s'occuper avant tout de connaître l'individu à éduquer et de l'étudier dans son anatomie, dans sa physiologie, dans sa psychologie; elle étudiera aussi la matière à enseigner et les meilleures méthodes d'enseignement et d'éducation.

Les progrès de la Neurologie, dans toutes ses diverses subdivisions, devaient retentir profondément sur la conception que nous nous faisons de l'individu, et en ouvrant des horizons nouveaux et un champ d'étude des plus vastes, retentir sur la science de l'Éducation et la transformer entièrement.

Car si pour nous les méthodes d'éducation et d'enseignement doivent dériver des lois de la psychologie de l'être à éduquer, si pour nous la matière à enseigner devient chose d'importance moindre, puisque nous voulons, avant tout, mettre l'enfant à même de se développer harmoniquement, de comprendre par ses propres sentiments naturels le devoir moral et de saisir par ses organes des sens la signification des objets qui l'entourent et des phénomènes qui surgissent dans le milieu ambiant, il en était autrement jadis, et il en est encore autrement, en général, dans la pratique pédagogique journalière. On s'occupe souvent encore, plutôt des méthodes à utiliser et des branches à inscrire aux programmes que de l'être auquel l'éducation doit s'appliquer, de l'enfant lui-même.

C'est dans le courant de ce siècle que commencèrent les premières études scientifiques de l'enfant : en France, Seguin, Bourneville et ses élèves, Perez, Beaunis, Binet ; en Angleterre, Warner, Shuttleworth, Darwin, Fletcher Beach ; en Allemagne, Preyer, Strumpell, Trüper, se sont occupés dans des domaines divers de l'étude psycho-physiologique de l'enfance. Dans ces dernières années, les travaux se sont multipliés et l'enfant à été étudié sous tous ses aspects, dans toutes ses manifestations, dans tout l'ensemble de son être et de son activité.

Mais ces études éparses, pour porter tout leur fruit, devaient être réunies, classées, et examinées dans leur ensemble. Il devenait ainsi possible de constituer une science indépendante, la science de l'enfant. C'est ce qu a fait Chrisman dans sa thèse remarquable : *Paidologie, Entwurf zu einer Wissenschaft des Kindes* (1).

---

(1) Iena, 1896 (avec une bibliographie complète).

La Pédologie sera la base sur laquelle les éducateurs fonderont leurs méthodes et leurs procédés. Chrisman nous expose la voie qui lui semble devoir être suivie pour arriver à la constitution de cette science.

Il propose d'abord l'étude de l'*enfant dans le passé* ; ce travail incombera aux historiens qui peuvent nous donner des renseignements précieux sur la psychologie et l'éducation infantiles dans les siècles passés.

L'étude de l'*enfant à l'époque actuelle* formera toutefois la source principale de la documentation pédologique. L'enfant sera étudié chez tous les peuples, depuis les plus primitifs jusqu'aux plus civilisés.

L'auteur signale toute l'importance qu'acquiert au point de vue de la constitution d'une science de l'enfant, l'étude des anormaux, et il place cette étude au tout premier plan. Il propose de les classer en divers groupes : les arriérés, les délinquants, les enfants assistés, les indisciplinés, les enfants extraordinaires.

La connaissance de l'enfant normal n'est pas moins importante. Pour l'entreprendre il est nécessaire de suivre un plan méthodique comportant depuis l'anthropométrie (Pédométrie) et l'anatomie jusqu'à la physiologie et la psychologie de l'enfant ; ses jeux et ses chants, son langage, les objets qu'il collectionne, ce qu'il fabrique, ses organisations sociétaires seront l'objet d'une analyse patiente et continue.

Pour arriver à la connaissance des phénomènes et des lois psychologiques, deux méthodes bien distinctes peuvent trouver leur application : l'observation d'une réaction psychique chez un nombre considérable d'enfants mène à la connaissance des lois de psychologie générale ; l'étude détaillée, puis synthétique, d'un seul individu peut rendre compte du mécanisme de ses actes et des réactions réciproques de ses organes.

Chrisman propose la création de *laboratoires de pédologie,* dans lesquels se feraient les études de pédométrie, de physiologie expérimentales ; où ceux qui s'occupent des multiples branches de la pédologie puissent se rencontrer et contribuer par l'apport de travaux personnels à la réunion des documents et à leur classement. C'est ainsi que la science nouvelle arrivera à nous donner la compréhension intégrale de l'enfant

Beaucoup d'auteurs ont trop négligé l'étude parallèle de l'enfant anormal et de l'enfant normal. Que de transitions insensibles de l'un à l'autre ! Et s'il est vrai que l'étude de l'anormal nous donne souvent la clef des phénomènes qui se passent chez l'individu sain, l'étude unilatérale, exclusive, de l'anormal mènerait nécessairement à des déductions erronées. L'étude de l'enfant normal est d'autant plus indispensable que tous les efforts de l'éducateur doivent tendre précisément à en rapprocher l'enfant anormal.

N'avons nous pas vu dernièrement encore Boyer vouloir ramener tous les cas d'enfants anormaux à des degrés plus ou moins prononcés d'idiotie (1), alors qu'il est évident que la plupart des arriérés qu'on

(1) *Archives de Neurologie*, 1899, février.

trouve dans les *écoles d'enseignement spécial* ne sont rien moins que des idiots. C'est l'observation des enfants dans les écoles ordinaires qui a permis de reconnaître ces cas qui, tout en ne déviant que fort peu de la normale, exigent cependant des soins tout particuliers.

* * *

Ce n'est réellement que dans les écoles pour enfants arriérés que les principes de l'éducation individuelle et de l'examen psycho-physiologique approfondi de l'être à éduquer ont été appliqués dans toute leur rigueur.

Les premières écoles de ce genre furent organisées en Allemagne, puis en Suède, en Danemarck, en Angleterre, aux États-Unis d'Amérique, en Australie. En France il n'existe que des asiles pour idiots et on ne peut que regretter de voir les vaillants efforts faits depuis plusieurs années par Bourneville dans le but d'obtenir la création d'écoles spéciales, avoir aussi peu de succès.

En Belgique, Bruxelles possède une école d'enseignement spécial à laquelle sont attachés les docteurs Demoor et Daniel. Des travaux nombreux déjà, ont démontré combien pareille institution est de nature à provoquer des recherches importantes et à produire des résultats pratiques des plus favorables (1).

A Anvers, grâce à l'appui éclairé du docteur Desguin, échevin de l'instruction publique, fonctionne définitivement depuis le premier janvier dernier un service de Pédologie annexé aux écoles communales et dirigé par un ancien instituteur, docteur en sciences, M. Schuyten.

Au laboratoire de Pédologie, nous nous occupons de toutes recherches pouvant contribuer à la connaissance plus complète de l'enfant (2). Une des premières questions mises à l'étude a été l'organisation pratique d'un établissement destiné aux anormaux ; son installation est prochaine. Ici

---

(1) DEMOOR : *Les enfants anormaux*, Gand, 1897. — *De la conduite du médecin vis-à-vis des enfants arriérés et des idiots.* (*Journal médical de Bruxelles*, 1896) — *Notes médico-pédagogiques.* (*Id.*, 1898.)

DEMOOR et DANIEL : *Rapport médical concernant l'école d'enseignement spécial.* Bruxelles, 1898.

DANIEL : *Orthopédie mentale.* (*La Policlinique*, 1898, Bruxelles.) — *Quelques défauts de prononciation.* (*La Policlinique*, 1897.) — *Du traitement des enfants arriérés.* (*La Policlinique*, 1896.)

TOBIE JONCKHEERE : *Het opvoeden der achterlijke kinderen.* Anvers, 1898. — *Achterlijke kinderen : de school voor bijzonder onderwijs te Brussel.* (*Ons woord*, 1898, Anvers.)

KORCKELENBERGH : *Notes sur le traitement des sourds-muets et enfants atteints de défauts de prononciation.* (*La Policlinique.* 1898.)

(2) SCHUYTEN : *Influence des variations de la température athmosphérique sur l'attention volontaire des élèves.* (*Bulletin Acad. R. de Belgique*, 1896-1897.) — *Quels sont les rayons du*

l'étude de l'enfant normal aura précédé et provoqué celle de l'enfant anormal.

On peut prévoir que ces exemples donnés à Bruxelles et à Anvers seront bientôt suivis dans tout le pays.

* * *

La transformation des méthodes éducatives appliquées aux arriérés est d'une importance pratique d'autant plus considérable que les résultats heureux auront nécessairement pour conséquence d'introduire aussi dans l'éducation générale des idées de progrès depuis longtemps latentes, que seules l'inertie et le manque d'initiative pouvaient maintenir à l'écart.

Que la pédologie se constitue dans toute l'ampleur du programme développé par Chrisman ; qu'elle trouve dans les écoles l'objet de ses études ; qu'elle se forme et mûrisse par l'expérience des écoles spéciales qui la mettent à l'épreuve dans le domaine le plus ardu de ses applications, et l'extention des méthodes nouvelles ne tardera pas à se produire sous la poussée des besoins nouveaux et par la force et l'évidence des résultats acquis.

LA RÉTRACTION DE L'APONÉVROSE PALMAIRE CHEZ LES DIABÉTIQUES

par le Dr MARÉCHAL

Chef do service à l'hôpital de Saint-Josse-ten-Noode

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 mars 1899)

A la séance du 28 février de l'année dernière, lors de la communication de M. le Dr Crocq sur la valeur diagnostique de la main succulente dans la

---

spectre dont l'excitation sur la rétine des enfants est la plus intense. (*Belgique médicale,* 1895.)— *Over den invloed der atmosferische toestanden op de levende wezens der gematigde luchtstreken.* (Vlaamsch Natuur- en Geneeskundig Congres, 1897, Gent.)

LEY : *Les enfants arriérés. Leur traitement éducatif.* (Anvers, 1898, Société Medico-chirurgicale.) — *Les troubles de la parole et leur thérapeutique éducative,* Anvers, 1899.

BRANDES et LEY : *Quelques considérations sur l'hygiène de la vue chez les écoliers,* (1898, Société de médecine d'Anvers.)

SANO : *Des hémiplégies infantiles* (Société medico-chirurgicale d'Anvers, 1899.) — *Het zenuwstelsel en de onderlinge betrekkingen der organen.* (Vlaamsch Natuur- en Geneeskundig Congres, Gent, 1897.)

syringomyélie, MM. Crocq et Swolfs discutèrent l'opinion de M. Marinesco et se rallièrent plutôt à celle de M. Dejerine.

M. Swolfs demandait si la main succulente ne pourrait être le résultat d'une auto-intoxication ou infection, comme dans certaines diathèses : le diabète, par exemple.

A l'appui de cette idée que le diabète peut donner lieu à des altérations tropho-névrotiques, soit par altérations, non connues encore, des centres nerveux, soit par névrites périphériques, j'ai mentionné la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les diabétiques, symptôme peu connu et sur lequel les renseignements bibliographiques sont fort rares, car je n'ai trouvé qu'une thèse de doctorat de Viger, en 1883.

Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer deux cas nouveaux, et le dernier concerne une femme d'environ 65 ans, que j'ai montrée à notre collègue M. Van Gehuchten. Elle venait me consulter pour une névrite crurale et je constatai, par l'examen de l'urine, une quantité considérable de sucre (60 grammes) par litre. En même temps, elle présentait aux deux mains la rétraction palmaire typique, que je vous ai décrite.

Le diabète est sans doute héréditaire dans cette famille, car son frère est mort dans un accès de coma diabétique.

On ne trouve pas de goutte ni de rhumatisme chez les parents. Son fils, âgé de 41 ans, n'est ni rhumatisé, ni diabétique, mais, chose intéressante, il présente une rétraction palmaire au début, d'une seule main : le petit doigt est en flexion forcée.

Voici le second sujet : c'est un homme de 58 ans, robuste, sans hérédité morbide. Négociant aisé aujourd'hui, il a gagné sa fortune par un travail opiniâtre et s'est toujours bien porté. Il y a cinq ans, il se sentit nerveux, irascible, puis il devint apathique, sans vigueur ; une polydypsie considérable fit songer à l'examen des urines, qui décela la présence du sucre : 8 à 15 grammes par litre. Je ne m'attarderai pas à vous décrire son diabète, et je signalerai, pour ce qui nous intéresse, l'apparition, il y a quatre ou cinq ans, de la rétraction palmaire bilatérale. Chez lui non plus il n'y a jamais eu ni goutte ni rhumatisme. La rétraction se présente avec les caractères habituels : le petit doigt et l'annulaire sont fortement fléchis ; en prolongeant par une ligne, vers la paume de la main, la direction de l'annulaire, on trouve, au niveau du premier pli palmaire, une adhérence forte entre la peau et les tissus situés en-dessous. Il y a un enfoncement cicatriciel et formation d'une saillie dure. Les éminences thénars commencent aussi à se creuser par l'apparition de brides. Tous ces cas sont, comme lésion, d'une ressemblance frappante.

La rétraction de l'aponévrose palmaire a d'abord été décrite par Dupuytren, qui l'attribuait à l'usage d'outils produisant des froissements répétés par l'exercice d'une profession manuelle. Or, on trouve cette rétraction aux deux mains et, sans contester que la cause indiquée par Dupuytren puisse amener une rétraction palmaire, il est à noter qu'on l'a

observée chez des enfants (6 ans), par hérédité, puis encore chez des personnes n'exerçant pas une profession qui exige l'emploi d'outils lourds, par exemple chez des employés : nos deux sujets sont dans ce cas. Plus tard, on en vint à rechercher la cause de l'affection dans une diathèse : le rhumatisme, la goutte ; mais, on passe le diabète sous silence. (Mensaud, 1861.)

Cette dernière cause n'est pas signalée, que je sache, avant 1883 ; à cette époque, elle est relatée par Dreyfus-Brissac, sous le titre : pathogénie et accidents nerveux du diabète. Peu après, Viger, dans la thèse dont nous avons parlé, rapporte six cas qu'il décrit en détail.

Il constate que le diabète s'est montré avant la rétraction, et, signale une marche parallèle, aggravation ou diminution des deux symptômes glycosurie et retraction.

On a donc trouvé la rétraction palmaire double dans la goutte, le rhumatisme, le diabète sucré, toutes affections que l'on range dans la classe des maladies par ralentissement de la nutrition. On sait aussi qu'un goutteux peut donner des descendants diabétiques ou inversement (Charcot). Chez beaucoup de sujets, il y a coïncidence de la goutte et du diabète. Durand-Fardel sur 270 cas de diabète trouve 23 fois la gravelle, 10 fois la goutte seule.

Pour en revenir à la rétraction palmaire, nous avons vu qu'elle existe chez les diabétiques non rhumatisants et, de plus, selon Viger, on l'aurait constatée chez des polyyuriques non diabétiques. Or, ces derniers appartiennent aussi à la famille névro-arthritique. Il est superflu de rappeler les différents troubles tropho-névrotique observés au cours du diabète : névrites périphériques, plaques blanches de Leudet cutanées par atrophie dermique circonscrite, affections cutanées diverses, etc.

Ne semble-t-il pas probable que la rétraction palmaire doit appartenir au groupe des tropho-névroses, attribuables soit à un altération des rameaux nerveux périphériques, ou plutôt, en raison de la bilatéralité, à une lésion des centres nerveux que, peut-être, les moyens d'analyses plus délicats que nous possédons aujourd'hui pourraient déceler.

Qu'il me suffise d'avoir attiré votre attention sur cette question, comme vous le voyez encore peu étudiée jusqu'ici.

UN CAS D'AMYOTROPHIE EN GANT

par J. CROCQ

—

(*Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 mars 1899*)

Mme W..., âgée de 45 ans, tailleuse, est enfant unique ; son père est mort à 33 ans de ramolissement cérébral, sa mère a succombé à l'âge de 67 ans, à la suite d'un cancer de l'estomac.

Il y a vingt ans, après un travail de couture exagéré et prolongé, cette malade remarqua une diminution de force dans la main droite ; elle continua à coudre pendant plusieurs années encore, la motilité s'affaiblissant progressivement. Elle fut enfin obligée d'abandonner complètement ses occupations, ses doigts refusant de saisir et surtout de maintenir assez fortement l'aiguille.

La main continua à s'affaiblir, bientôt la malade remarqua qu'elle s'amincissait, qu'elle se raidissait et se déformait. Depuis deux ans environ l'état semble stationnaire, mais, il y a un mois, Mme W... remarqua que la force commençait à diminuer dans l'autre main. C'est alors qu'elle se décida à me consulter.

Actuellement, l'atrophie de la main droite est, comme vous le voyez, très considérable et s'accompagne d'une déformation caractéristique : les éminences thénar et hypothénar sont aplaties, les sillons des faces palmaire et dorsale sont très accusés. Cette main est, pour ainsi dire, squelettique. Son atrophie contraste absolument avec l'état de l'avant-bras, qui est charnu et exempt de toute altération ; il n'y a aucune transition entre la main et l'avant-bras, au niveau du poignet se voit une ligne presque régulièrement circulaire au-dessus de laquelle le membre forme une espèce de bourrelet charnu. Cette main atrophiée au bout de ce bras volumineux fait l'effet d'un manche solide sur lequel serait fixé un petit instrument délicat.

La position des doigts est très accentuée et réalise ce que l'on appelle la main en griffe. Pour bien comprendre cette déformation, il est nécessaire, Messieurs, que vous vous rappeliez l'action réciproque des différents muscles des doigts : l'*extenseur commun des doigts* n'a qu'une action très limitée sur l'extension des deux dernières phalanges ; par ses adhérences fibreuses à la face dorsale des premières phalanges, il est extenseur de ces phalanges ; les interosseux et lombricaux ont une action commune, ils sont extenseurs des deux dernières phalanges et fléchisseurs des premières ; le fléchisseur commun superficiel des doigts fléchit les deuxièmes phalanges et le fléchisseur commun profond fléchit les dernières phalanges.

Dans la *main en griffe,* les premières phalanges sont en extension sur le métacarpe et les deuxièmes et troisièmes phalanges sont en flexion

sur les premières ; il y a paralysie de la flexion des premières et de l'extension des deux dernières, fonctions dévolues aux interosseux et aux lombri-

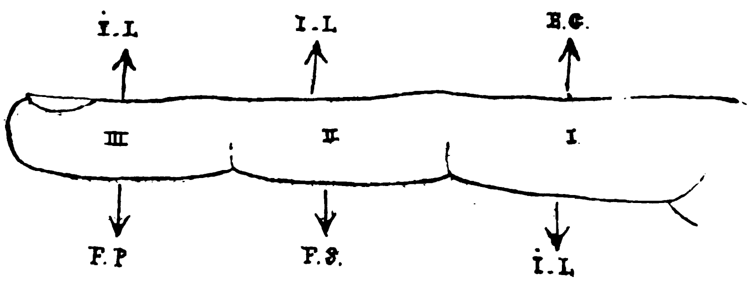


Fig. 1

Schématisation des mouvements des doigts

L'extenseur commun (*EC*) étend la première phalange ; le fléchisseur profond (*FP*) fléchit la troisième phalange ; le fléchisseur superficiel (*FS*) fléchit la deuxième phalange ; les interosseux et lombricaux (*IL*) étendent les deux dernières phalanges et fléchissent la première.

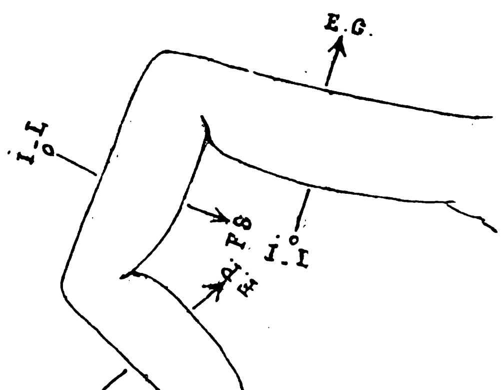


Fig. 2

Schématisation de la main en griffe

La paralysie des interosseux et lombricaux (*IL*) produit l'abolition de la flexion de la première phalange et de l'extension des deux dernières : l'action des muscles antagonistes (extenseur commun (*EC*), fléchisseurs superficiel (*FS*) et profond (*FP*) donne lieu à la griffe.

caux. Les muscles antagonistes, c'est-à-dire l'extenseur commun des doigts (extension des premières phalanges), les fléchisseurs superficiel et profond

des doigts (flexion des deuxièmes et des troisièmes phalanges) ayant conservé leur tonicité normale, ont une action prédominante et donnent à la main l'aspect d'une griffe.

Le pouce présente une position analogue à celle qui a été décrite par M. Van Gehuchten chez une malade qu'il nous a présentée en mars 1898. A l'état normal, le premier métacarpien occupe un plan antérieur à celui des métacarpiens des autres doigts ; le pouce se trouve placé de telle façon que sa face palmaire regarde le bord cubital de la main, tandis que sa face dorsale est tournée du côté radial (fig. 3, d'après Van Gehuchten.)

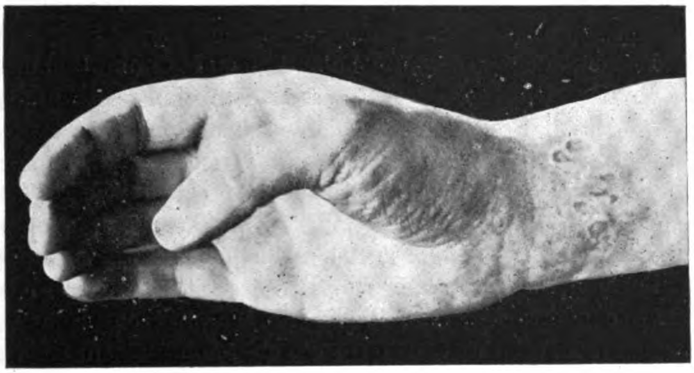


Fig. 3

Chez notre malade, le métacarpien du pouce se trouve sur le même plan que les autres métacarpiens ; cette attitude résulte évidemment de la paralysie des muscles de l'éminence thénar, qui président à l'opposition du pouce, et à l'intégrité des extenseurs de ce doigt.

A l'état normal, la seconde phalange du pouce est en extension sur la première ; chez Mme W... elle est en flexion très accentuée. Cette attitude résulte de la paralysie des muscles de l'éminence thénar et de la prédominance du long fléchisseur propre du pouce.

Il n'y a pas de contractions fibrillaires, pas de réaction de dégénérescence ; tout se borne à la diminution des réactions galvaniques et faradiques, d'autant plus accentuée que les muscles sont plus atrophiés. Tandis que les muscles des éminences thénar et hypothénar répondent encore légèrement aux excitations, les interosseux et les lombricaux sont absolument inertes, ils semblent avoir disparu complètement.

Les réflexes, normaux partout, sont diminués à la main droite.

La sensibilité, sous toutes ses modalités, est normale.

En présence de ce cas d'amyotrophie de la main, quel diagnostic devons-nous poser ?

L'examen attentif du cas prouve que nous n'avons affaire ni à une *myopathie*, dont l'évolution progressive est toute différente de celle présentée par cette malade, ni à une *polynévrite*, ni à une *pachyméningite cervicale*, qui s'accompagnent de phénomènes douloureux manquant totalement ici. Nous sommes donc amené à l'hypothèse d'une altération centrale, d'une *myélopathie*. Nous pensons qu'il faut écarter la *sclérose latérale amyotrophique*, dont l'évolution est rapide, l'envahissement progressif, et qui s'accompagne d'une exagération très forte des réflexes, qui fait complètement défaut chez Mme W... Restent la *poliomyélite chronique* et la *syringomyélie*, dont le diagnostic différentiel présente de nombreuses difficultés. La poliomyélite chronique, dont l'*atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne* n'est qu'une variété, se caractérise essentiellement par une atrophie musculaire avec parésie motrice proportionnelle à l'atrophie, par l'intégrité absolue de la sensibilité, l'abolition ou la diminution des réflexes dans les parties atrophiées, l'existence de contractions fibrillaires. Cette poliomyélite chronique comprend deux variétés bien distinctes : celle qui présente une marche envahissante, qui entreprend successivement les neurones moteurs périphériques des différents étages de la moelle, que l'on désigne communément sous le nom d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, affection dont l'existence est contestée par Marie et dont je vous ai néanmoins montré un échantillon typique à une séance précédente. La seconde variété de poliomyélite n'a plus ce caractère envahissant, ses manifestations restent localisées en un ou plusieurs endroits bien délimités, preuve évidente qu'un ou plusieurs groupes de neurones moteurs périphériques ont été altérés isolément, sans que les groupes voisins aient été en rien troublés dans leur fonctionnement.

Si nous avons affaire ici à un cas de poliomyélite chronique, c'est indubitablement à cette seconde variété que nous devons la rapporter. Mais la syringomyélie ne pourrait-elle pas être invoquée chez cette malade ?

La syringomyélie, comme la poliomyélite chronique, se caractérise par une atrophie musculaire avec parésie motrice proportionnelle, l'abolition ou la diminution des réflexes dans les parties atteintes, l'existence de contractions fibrillaires. Mais, à côté de ces symptômes communs, s'en trouvent d'autres, qui sont pour ainsi dire pathognomoniques et qui, *théoriquement*, permettent une distinction radicale entre la poliomyélite et la syringomyélie ; ce sont : la dissociation, dite syringomyélique, de la sensibilité, les troubles trophiques et vaso-moteurs, la déviation de la colonne vertébrale.

J'ai dit que ces symptômes permettent théoriquement le diagnostic différentiel, parce qu'en pratique ils ne suffisent pas toujours pour nous guider ; les cas de syringomyélie dans lesquels ces manifestations typiques manquent sont, en effet, de plus en plus nombreux. Je vous ai montré antérieurement une malade chez laquelle, *pendant douze ans*, l'amyotrophie avait existé sans aucun trouble sensitif ni vaso-moteur. Ce n'est qu'au bout de ce laps de temps, pendant lequel on était autorisé à

faire le diagnostic de poliomyélite, que se sont montrés la dissociation de la sensibilité, les troubles vaso-moteurs et la main succulente. Les cas analogues ne sont pas exceptionnels et l'anatomie pathologique de la syringomyélie nous les fait comprendre aisément : il suffit, en effet, que le gliome ou la cavité centrale se développe vers les cornes antérieures pour voir prédominer les manifestations motrices, tandis que, si la lésion s'étend également au niveau du canal central et vers la commissure postérieure, les troubles sensitifs et vaso-moteurs seront précoces.

Quoiqu'il en soit, nous pouvons affirmer que le diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la syringomyélie est, dans certains cas, très difficile et même impossible.

Chez Mme W..., je crois cependant pouvoir conclure à la poliomyélite chronique ; je trouve chez cette malade tous les signes d'une altération des cornes antérieures et, bien que la maladie dure depuis 20 ans, il n'y a encore aucune trace de lésion au niveau du canal central. Il semble logique d'admettre qu'une période de temps aussi longue suffit à écarter l'hypothèse d'une syringomyélie dont l'évolution lente, mais progressive, aurait certainement provoqué des symtômes capables de nous renseigner sur la nature de la lésion.

Le diagnostic étant établi, il est intéressant de remarquer que l'atrophie porte uniquement sur la main et s'arrête brusquement au niveau du poignet, réalisant un phénomène analogue à celui connu sous le nom d'*anesthésie en gant*, que l'on pourrait dans ce cas appeler *amyotrophie en gant*.

L'explication de cette atrophie en segment, sans aucun rapport avec la distribution des nerfs périphériques, doit être semblable à celle que Brissaud a récemment proposée pour éclaircir le problème si troublant des anesthésies en bottes, en manchettes, en gants, résultant de lésions centrales, explication que cet auteur invoque pour rendre compte de la topographie du zona ; je veux parler de la théorie *métamérique*.

Au troisième mois de la vie embryonnaire, il y a concordance de niveau entre les centres spinaux superposés et les différentes parties également superposées que ces centres innervent. A cette époque, il y a concordance de niveau entre chaque étage sensitivo-moteur et chaque étage du névraxe d'où partent les fibres motrices et sensitives périphériques. A partir du troisième mois, la moëlle grandit moins vite que le reste de l'individu ; il n'en est pas moins vrai qu'elle renferme exactement le même nombre d'étages superposés. Chaque étage de l'individu adulte est donc relié à un étage médullaire déterminé qui dirige sa nutrition, sa sensibilité et sa motilité; tout segment primitif, qui fait son ascension entraine au loin les nerfs auxquels il donne naissance. La *métamère* est toute portion de l'être encore fragmentaire possédant en soi l'ensemble des propriétés et attributions de l'être définitivement achevé.

L'individu tout entier nous apparaît donc ainsi constitué par la superposition d'une série de tranches, correspondant à une série de seg-

ments médullaires, indépendantes de la distribution périphérique des nerfs.

Pour ce qui concerne les membres, on peut considérer les renflements cervicaux et lombaires comme des prolongements médullaires ; chaque membre possède son bourgeon médullaire qui n'est en somme qu'une moëlle surajoutée — à droite et à gauche — formée de métamères superposés comme ceux du tronc. Les métamères des renflements cervical et lombaire sont étagés comme ceux du tronc : aux plus inférieures est dévolue l'innervation des parties les plus inférieures des membres ; aux plus élevées est dévolue l'innervation des parties les plus rapprochées du tronc.

Étant donné, par exemple, que le renflement cervical représente une petite moëlle surajoutée de chaque côté de la moëlle primitive, et que chaque moitié de ce renflement est destiné à innerver un membre, la lésion des différents étages de ce renflement donnera évidemment lieu à des troubles sensitifs ou moteurs répartis par *tranches* de membres. Il y a un étage pour la main, un pour l'avant-bras et un pour le bras ; chacun des trois nerfs du bras, radial, médian et cubital, prend des fibres d'origine aux trois étages métamériques du renflement cervical. Il y a trois étages *radiculaires* et trois étages *métamériques*. Ainsi s'explique comment la lésion du renflement cervical donne lieu tantôt à des symptômes de localisation métamérique *en tranches*, tantôt à des symtômes de localisation radiculaire *en bandes* : une lésion médullaire intéressant toutes les racines de l'étage radial dès leur origine produira des phénomènes *radiculaires, en bande;* une lésion intéressant l'étage métamérique de la main déterminera des symtômes *métamériques, en gants,* etc.

Chez Mme W..., nous avons une amyotrophie de la main en gant et nous pouvons, grâce à la théorie métamérique de Brissaud, comprendre comment peut se réaliser cette atrophie : la lésion, frappant l'étage métamérique de la main, intéresse toutes les fibres nerveuses radiales, médianes et cubitales destinées à la main. *La localisation métamérique de l'altération a déterminé une amyotrophie en tranche.*

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 mars 1899. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

M. LENTZ se fait excuser de ne pouvoir assister à la séance ; une atteinte d'influenza l'empêche, pour la première fois depuis la création de la Société, d'assister à la réunion.

M. VAN GEHUCHTEN communique une lettre du Comité organisateur de la section de Neurologie du Congrès International de médecine de 1900, dans laquelle M. Marie, secrétaire, annonce à la Société que M. Raymond, nommé Président du II[e] Congrès International de Neurologie, de Psychiatrie, d'Électricité médicale et d'Hypnologie, d'accord avec son comité, a décidé de fusionner la II[e] session de ce Congrès avec la section de Neurologie du Congrès International de médecine de Paris. Cette section portera donc le titre suivant : *Section de Neurologie du Congrès International de Médecine de Paris.— II[me] Congrès International de Neurologie, de Psychiatrie, d'Électricité médicale et d'Hypnologie.*

La Société approuve cette décision ; elle estime qu'en présence de l'importance exceptionnelle que présentera le Congrès Internationale de Médecine de Paris, la création d'un Congrès de Neurologie, indépendant du Congrès de Médecine et réuni dans la même ville, n'aurait aucune raison d'être. La Société accepte donc, à titre d'exception, la fusion des deux Congrès ; elle se réserve le droit de provoquer ultérieurement l'organisation de Congrès Internationaux de Neurologie, de Psychiatrie, d'Électricité médicale et d'Hypnologie, indépendants du Congrès International de Médecine, et elle espère voir dans l'avenir fonctionner régulièrement le Congrès International qu'elle a organisé avec tant de succès en 1897.

Le Comité du Congrès de 1900 ayant demandé à la Société de désigner un rapporteur pour traiter la question de *la pathogénie et du traitement des myélites aigues*, la Société nomme son secrétaire, M. Crocq, à l'effet de remplir cette mission.

De la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les diabétiques

(Présentation d'un sujet)

M. MARÉCHAL. (Voir le travail original contenu dans ce numéro.)

Discussion

M. CROCQ. — La rétraction palmaire observée par M. Maréchal dans le diabète, par d'autres dans la goutte, le rhumatisme, etc., me paraît être tout simplement la manifestation d'un état général dégénératif, appelé par Bouchard *arthritisme*, par Lancereaux *herpétisme* et par moi *diathèse*. Cette rétraction ne me semble donc pas être due au diabète, pas plus qu'à la goutte ni au rhumatisme, elle dépend elle-même, comme les maladies diathésiques dont elle est accompagnée, de l'état diathésique du sujet, de sa constitution viciée, en un mot, de sa dégénérescence organique. Je ne puis développer ici ma manière de voir qui se trouve exposée dans un article récemment publié dans le *Journal de Neurologie*, à propos de la descendance des paralytiques généraux (*Journal de Neurologie*, 1899, n[os] 6 et 7).

Un cas d'hystéro-traumatisme

(Présentation du malade)

M. MARÉCHAL. — Le malade que je désire soumettre à votre examen est un officier de police qui, dans une bagarre, au mois d'août 1898, a reçu un

violent coup de pied dans la région de l'hypochondre gauche. Aussitôt après avoir reçu le coup, il cracha du sang et se plaignit de violentes douleurs dans la poitrine.

Soigné dans le service de chirurgie de notre hôpital par mon collègue, M. le Dr Verneuil, on ne constata pas de fracture de la cage thoracique, ni d'altération pulmonaire.

Un bandage de corps et le repos pendant une quinzaine de jours suffirent pour remettre le malade sur pied. Il reprit son service qu'il fit très régulièrement pendant plusieurs mois, sans plus ressentir ni gène, ni douleur.

Il y a environ un mois, donc sept mois après l'accident, il vint se plaindre d'une douleur vive spontanée, mais surtout à la pression, dans le 3e espace intercostal gauche, sur la ligne mamillaire, et dans le dos, près de la colonne vertébrale, dans l'espace correspondant; les douleurs s'irradaient dans le bras gauche.

On crut d'abord à une simple névralgie intercostale, mais la douleur s'étendit à l'épaule, puis au flanc, et bientôt l'agent ne put plus supporter le ceinturon de son sabre.

En même temps, cet homme se plaignit d'être devenu nerveux, irascible, et il dit lui-même s'étonner que lui, auparavant calme et doux, il sente des moments d'impatience à propos de contrariétés futiles qui l'auraient laissé très froid auparavant.

Parfois aussi il est pris d'une sensation d'angoisse, il lui semble qu'il va faiblir, sa vue s'obscurcit. Mais il se remet vite et n'a jamais perdu connaissance. Ce n'est pas au surplus un simulateur et il ne désire rien tant que guérir vite pour reprendre ses fontions.

Interrogé au sujet de ses antécédents et de son hérédité, il dit être fils de campagnards robustes et bien portants et ne connaît aucun cas de maladie nerveuse dans sa famille.

Lui même n'a jamais été malade et il prétend qu'il n'était pas nerveux avant son accident.

Circonstance à noter, il a été soldat et attaché comme infirmier à l'hôpital militaire.

Voici le résultat de l'examen du malade.

C'est un homme de 40 ans, bien constitué, robuste, blond, aux yeux bleus qui offrent cette transparence et ce brillant particulier aux nerveux. Il tient le bras gauche fléchi et rapproché du corps, contracturé, mais cette contracture cède facilement et paraît plutôt due aux douleurs que le malade dit ressentir quand il veut mouvoir le bras.

Il y a diminution de la force musculaire de ce membre au dynamomètre, mais cette amyosthénie est peut-être amenée aussi par la crainte de mouvement. Du reste pas d'atrophie musculaire et les réflexes de ce bras n'offrent rien de remarquable.

La sensibilité est nettement amoindrie à la conjonctive oculaire gauche, le réflexe pharyngien très diminué, toute la moitié gauche du tronc est hypoesthésiée, mais, en divers endroits de ce côté, il y a au contraire des zônes d'hypéresthésie.

Dans les 3, 4 et 5me espace intércostaux, au dessus de la clavicule, vers l'angle inférieur de l'omoplate, sur le trajet des nerfs du plexus brachial dans l'aisselle, la pression développe de vives douleurs.

Le côté droit du corps paraît normal au point de vue de la sensibilité.

L'examen campimétrique de la vue dénote un retrécissement concentrique du champ visuel plus marqué à gauche qu'à droite, mais toutes les couleurs sont perçues distinctement.

Nous pensons qu'il s'agît d'un cas d'hystérie traumatique qui soulève une question intéressante au point de vue médico légal.

L'hystérie s'est-elle développée uniquement sous l'influence du traumatisme, et, jusqu'à quel point faut-il faire entrer, dans l'expertise d'une demande possible d'indemnité, la prédisposition du sujet ?

Discussion

M. SANO. — Y a t-il ici une question d'indemnité en jeu ?

M. LIBOTTE. — Les névroses traumatiques souvent mettent les médecins dans l'embarras. Grande, en effet, est leur responsabilité. Ils se trouvent d'une part vis à vis de personnes lésées dans leur santé et tout ce qui s'y rattache, d'autre part vis à vis de patrons, de sociétés, de l'État responsables. Ils sont les arbitres entre les deux parties, chargés de parer aux exagérations ou aux simulations des névrosés, mais aussi de définir exactement la nature, l'évolution plus au moins probable d'une affection accidentelle.

Il faut avant tout tacher de faire ressortir les symptômes objectifs. Parmi ceux-ci je rangerais volontiers certaines douleurs à la pression que nous pouvons déterminer le long des trajets nerveux avec la rigueur de l'anatomie. Aussi il m'est arrivé parfois des malades souffrant de névrose traumatique et accusant de la céphalalgie, de la dyspepsie, de l'insomnie, de la rachialgie et une asthénie musculaire générale, tous symptômes subjectifs qu'un malade intelligent, habitué aux interrogatoires généralement peu variés du médecin traitant, peut d'autant mieux accuser. Or, si le doigt du médecin conduit par des connaissances précises de l'anatomie du système nerveux détermine des douleurs à la pression sur les trajets des nerfs du plexus brachial, lombaire, sacré, si d'un autre côté le malade accuse chaque fois l'absence de douleur lorsque le doigt presse à côté du nerf sensible, le médecin a des preuves absolues de la sincérité du névrosé. Ce symptôme subjectif a la valeur d'un objectif, et, joint à l'exagération de certains réflexes il servira à fixer les idées du médecin arbitre.

M. CROCQ. — La remarque de M. Libotte serait précieuse au point de vue de l'exclusion de la simulation si les troubles objectifs qui accompagnent les névroses traumatiques étaient constants. Il n'en est malheureusement pas ainsi, la plupart du temps les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes se manifestent par des phénomènes purement subjectifs qui peuvent aisément être simulés par un individu intelligent. La pratique prouve que la simulation est très fréquente lorsqu'une indemnité est en jeu ; quantité de névrosés traumatiques guérissent instantanément après la clôture du procès et une étude approfondie d'un grand nombre de cas semblables m'a conduit à la conclusion qu'il est absolument impossible de dire si certains sujets intelligents, victimes d'accidents et reclamant une indemnité, sont ou non des simulateurs. La simulation est fréquente, plus fréquente qu'on ne le pense ; on s'en rendrait

mieux compte si l'on avait coutume de suivre ces malades après la terminaison de l'affaire judiciaire.

M. SWOLFS insiste également sur les difficultés que l'on rencontre lorsqu'on veut écarter complètement la simulation. Il rapporte le cas d'un malade qui, à la suite d'un accident, fut atteint de tous les symptômes si caractéristiques de la paralysie agitante et chez lequel tout soupçon de simulation devait être écarté en présence des symptômes organiques trés précis. Après le procès, l'indemnité ayant été acccordée, le malade guérit complètement.

M. VAN GEHUCHTEN. — Je ne puis pas admettre l'opinion formulée par MM. Crocq et Swolfs d'après laquelle il y aurait de la simulation dans toute névrose traumatique. Que, dans quelques uns de ces cas, surtout quand un procès est engagé en vue de l'obtention d'une indemnité, l'antosuggestion puisse intervenir et aggraver jusqu'à un certain point les symptômes ; celà ne me paraît pas douteux, mais j'estime que dans ces cas encore on ne peut pas toujours parler de simulation. Simulation et auto-suggestion ne sont pas du tout des expressions synonymes. Dans l'auto-suggestion le malade est de bonne foi ; dans la simulation, au contraire, le malade est de mauvaise foi et c'est intentionnellement, de par sa volonté, qu'il simule des symptômes qu'en réalité il ne possède pas. L'amélioration qui survient souvent à la suite de l'issue favorable d'un procès, la guérison même complète de la névrose, comme celà a eu lieu dans le cas relaté par M. Swolfs ne prouve pas encore qu'il y avait chez ces névrosés de la simulation. Le cas de névrose traumatique que j'ai présenté dans notre séance du mois de décembre me paraît absolument typique à cet égard.

Voilà un homme qui, dans un accident de chemin de fer, subit une commotion physique et morale profonde. Sans présenter, pendant les jours qui suivent l'accident, aucun trouble spécial, il continue à faire son service régulièrement et celà pendant quinze mois à la satisfaction pleine et entière de ses chefs. L'accident auquel il a assisté est entièrement sorti de sa mémoire et, brusquement, sans motif apparent aucun, cet homme gagne des accès épileptiformes dans le membre supérieur gauche accompagnés d'analgésie complète dans le membre atteint au point qu'à mon premier examen je croyais avoir à faire à une épilepsie jacksonienne, d'autant plus que la percussion du crâne était quelque peu douloureuse au niveau des circonvolutions centrales droites. Quand j'interroge ce malade sur les causes probables de ces accès, il ne me parle nullement de l'accident survenu quinze mois auparavant. Ce n'est qu'à mon troisième ou quatrième interrogatoire, alors que j'avais insisté d'une façon toute spéciale pour savoir si un traumatisme quelconque n'avait pas pu être la cause de ces accès, qu'il se rappelle l'accident de chemin de fer qu'il rapporte à huit mois alors qu'en réalité, ainsi qu'il est venu me le dire dans la suite, cet accident remontait à quinze mois.

Pouvez-vous admettre ici de la simulation ? Mais cet homme n'a qu'un désir, c'est de reprendre son service. Avant de venir me trouver il ne savait en aucune façon qu'il pourrait avoir droit à une indemnité quelconque. Je ne le lui ai jamais dit. Mais quand je l'ai présenté ici, à la Société, il a assisté à une partie de la discussion et il a appris ainsi indirectement que son état

actuel pouvait n'être que la conséquence du traumatisme moral subi il y a quinze mois.

Je crois, si j'ai bien compris la relation du cas intéressant présenté par notre vice-président, que pour son malade la situation est absolument la même.

Un point important à relever, c'est l'espace de temps parfois considérable qui sépare l'éclosion d'une névrose traumatique de la cause qui l'a produite. Dans le cas présenté par M. Maréchal, la névrose n'est survenue que 5 mois après l'accident ; chez le malade que j'ai présenté, la névrose traumatique ne s'est manifestée qu'au bout de 15 mois et celà, je le répète, sans aucun motif apparent.

Un cas d'amyotrophie en gant

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans ce numéro.)

Discussion

M. VAN GEHUCHTEN. — Ce cas d'amyotrophie de la main présenté par M. Crocq ressemble sous plusieurs rapports au cas que j'ai présenté moi-même à la Société il y a bientôt un an. Vous savez qu'à cette époque le diagnostic était hésitant, plusieurs membres inclinaient vers une sclérose latérale amyotrophique alors que moi-même j'étais plutôt disposé à admettre une syringomyilie sans troubles de sensibilité. Je vous ramènerai cette jeune fille à notre prochaine séance. Vous verrez que son état ne s'est pas aggravé et que même il semble y avoir une légère amélioration. Cette amyotrophie ainsi limitée aux petits muscles de la main me paraît indiquer une lésion des cellules de la corne antérieure, soit poliomyélite, comme le pense M. Crocq, soit syringomyélie. Il me paraît difficile de faire un diagnostic plus précis. Ce qui semble plaider cependant en faveur du diagnostic de poliomyélite chronique, c'est l'altération survenue dans la main gauche avec absence complète de troubles de la sensibilité.

Un cas de syringomyélie cervicale avec exagération des réflexes sous-jacents à la lésion

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — D... est âgé de 35 ans, ses parents sont vivants et bien portants, son père est âgé de 71 ans, sa mère de 70 ans ; une sœur est morte à 3 ans de scarlatine. Le malade a eu deux enfants dont l'un est mort à 3 jours de convulsions, l'autre, âgé de 3 ans, est bien portant.

D... n'est ni syphilitique, ni alcoolique, il a eu la blennorrhagie et avoue des excès vénériens. Il exerçait la profession de plongeur et devait, pour fermer hermétiquement son costume, serrer très fortement des bracelets de caoutchouc aux poignets. En 1890, ce malade a eu deux anthrax au bras droit et un au bras gauche ; en 1892, il en a eu un dans la nuque. Ce dernier anthrax

a précédé de trois mois l'apparition des premiers symptômes de la maladie actuelle.

D... rapporte à 6 ans le commencement de sa maladie ; il prétend qu'ayant eu un violent refroidissement et s'étant rendu chez un médecin à Anvers, il sentit, à la suite d'un effort de toux, quelque chose se briser dans le côté droit de la tête. « Immédiatement, dit-il, le bras droit s'est abattu, paralysé ; au bout de quelques minutes cette paralysie disparut. » Depuis cet accident, il dit avoir ressenti des fourmillements dans le bras droit et, quelques mois plus tard, il s'apercut qu'il ne pouvait plus écrire à cause de crampes et de « crispations » qui se montraient dans les doigts. En même temps il remarqua une diminution du sens tactile, il ne reconnaissait plus les objets qu'il tenait en mains. Un an après le début de la maladie, un examen médical démontra l'existence d'une diminution considérable des sensibilités thermique et douloureuse dans le bras droit, altération dont le malade ne s'était pas douté précédemment. L'écriture devint de plus en plus mauvaise, la main était continuellement froide. Chaque fois qu'il baillait, dit-il, le bras droit se soulevait puis retombait ; après le coït, dont il abusait, il avait des secousses dans tout le corps.

C'est à cette époque que le malade commença à ressentir, dans le bras gauche, les mêmes symptômes que ceux qui s'étaient montrés, un an auparavant, dans le bras droit.

L'affaiblissement de la motilité des membres supérieurs augmenta insensiblement et força bientôt D... à abandonner tout travail.

Il y a deux ans le malade commenca à ressentir, dans la jambe droite, des douleurs fulgurantes extrêmement fortes ; depuis un an ces douleurs ont disparu et ont font place à une sensation de faiblesse dans le membre droit qui se meut plus difficilement que le gauche. Actuellement l'état général du malade est bon. Il présente, aux membres supérieurs et dans la moitié supérieure du thorax, une atrophie musculaire disséminée à tous les muscles ; l'atrophie prédomine du côté droit, elle ne porte pas spécialement sur les petits muscles de la main, elle existe aussi manifeste à la ceinture scapulaire, aux bras et aux avants-bras. Les omoplates sont ailées, surtout la droite.

L'examen de la sensibilité dénote l'existence d'une dissociation syringomyélique étendue aux deux membres supérieurs et à la ceinture scapulaire ; la thermo-anesthésie et l'analgésie sont très accentuées au membre supérieur droit, à la région scapulaire ainsi qu'au membre supérieur gauche elles sont beaucoup moins accentuées. Il y a de plus hypoesthésie tactile aux mains, plus accentuée à droite également, remontant jusqu'un peu au-dessus du poignet, région où la diminution de la sensibilité tactile disparaît progressivement.

Les muscles en voie d'atrophie sont le siège de contractions fibrillaires.

Les réflexes, diminués dans les parties atteintes d'atrophie, sont normaux à la tête et fortement exagérés dans la partie inférieure du corps : les réflexes abdominal, cremastérien, rotuliens, du tendon d'Achille, sont brusques et forts, le clonus du pied est très accentué.

Il n'y a pas de réaction de dégénérescence, mais simplement des modifications quantitatives des réactions galvaniques et faradiques.

L'existence d'une atrophie musculaire localisée aux membres supérieurs et à la ceinture scapulaire, avec contractions fibrillaires, diminution des réflexes

dans les parties atteintes, dissociation de la sensibilité, nous permet de poser le diagnostic de syringomyélie. Nous admettons donc l'existence de la gliomatose centrale et nous pensons que les phénomènes moteurs et spasmodiques observés aux membres inférieurs sont sous la dépendance de la compression des faisceaux pyramidaux au niveau du cou ; ces phénomènes, plus accentués dans le membre inférieur droit, correspondent à l'extention plus marquée de la lésion centrale du côté droit, côté qui a été le siège des premières manifestations de la maladie.

Indépendamment des phénomènes organiques, D... présente des manifestations névrosiques bien caractérisées : la paralysie passagère du bras droit à la suite de cette sensation de rupture dans le cerveau droit, de même que les soubresauts du bras chaque fois qu'il baille, sont certainement des manifestations d'un état psychique spécial qui ressort du reste nettement des allures générales du sujet et de sa manière d'expliquer son cas.

Quant à la cause de la syringomyélie, pour autant que l'on puisse juger la pathogénie de cas semblables, il semble que l'infection générale, qui se manifesta chez D... sous la forme d'anthrax et de furoncles, n'a pas été étrangère à l'éclosion de la maladie centrale.

Un cas de syringomyélie cervicale avec myosis, retrécissement de la fente palpébrale et exagération des réflexes sous-jacents à la lésion

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — M..., âgé de 25 ans est employé de fabrique ; son père est bien portant et âgé de 53 ans, sa mère est morte à 45 ans, de cause indéterminée, un frère est mort à 4 ans d'une maladie indéterminée, six frères et sœurs sont en parfaite santé.

A l'âge de 14 ans, M... a été frappé subitement d'une hémiplégie droite qui a disparu complètement au bout de quatre semaines. A l'âge de 16 ans il s'engagea. Étant soldat depuis quelques mois, il contracta un violent refroidissement à la suite duquel il remarqua un affaiblissement graduel de la motilité de la main gauche. Six mois après, il dut entrer à l'hôpital militaire où il séjourna quelque temps, il obtint une pension du gouvernement à l'âge de 22 ans. Pas de syphilis ni d'alcoolisme ; actuellement on constate une atrophie des petits muscles des mains, des avants-bras, des bras et des épaules, surtout accentuée du côté gauche : les doigts sont fuselés, les espaces interosseux très visibles, les éminences thénars et hypothénars applaties, les avants-bras, les bras, les épaules sont amaigris, les omoplates sont ailées.

La main gauche porte des traces de brulures qui ont été faites à l'insu du malade. Il existe, en effet, une dissociation très nette de la sensibilité aux deux membres supérieurs et à la ceinture scapulaire ; la thermoanalgésie est surtout manifeste au membre supérieur gauche, elle est complète à la main gauche, incomplète à l'avant-bras et au bras et beaucoup moins accentuée à la ceinture scapulaire ainsi qu'au membre supérieur gauche ; à mesure que l'on remonte vers l'épaule, la dissociation diminue d'importance.

On remarque des contractions fibrillaires dans les régions en voie d'atrophie.

Les réflexes sont diminués aux membres supérieurs, surtout à gauche, ils sont normaux à la tête et très exagérés dans toute la partie inférieure du corps; le réflexe de tendon d'Achille est particulièrement exagéré et le clonus du pied très net. Pas de réaction de dégénérescense.

Du côté du visage, on remarque un myosis très notable à gauche avec retrécissement de la fente palpébrale.

Ici encore il s'agit d'un cas de syringomyélie indiscutable dont la lésion, située au niveau de la région cervicale inférieure, a donné lieu, par compression des faisceaux pyramidaux, aux phénomènes spasmodiques dans la partie inférieure du corps.

Le myosis et le rétrécissement de la fente palpébrale du côté où l'atrophie prédomine prouvent que le centre cilio-spinal, situé au niveau de la sixième vertèbre cervicale, est compris dans la lésion. Ce malade se rapproche donc jusqu'à un certain point de celui que je vous ai présenté il y a quelque temps et chez lequel un coup de couteau, porté au niveau de la 6e vertèbre cervicale, avait déterminé instantanément une hémiplégie droite avec dissociation syringomyélique de la sensibilité à gauche, myosis et rétrécissement de la fente palpébrale.

J'avais émis l'hypothèse, dans ce cas, d'une petite hemorrhagie centrale et j'attachais une importance très grande au myosis accompagné de retrécissement de la fente palpébrale pour écarter le diagnostic de névrose traumatique que certains membres de la Société semblaient vouloir admettre, j'insistais encore sur ces phénomènes oculaires pour localiser la lésion dans la substance grise centrale au niveau du centre cilio-spinal.

Le cas de syringomyélie typique que je vous présente aujourd'hui, dans lequel il y a des phénomènes oculo-pupillaires absolument semblables à ceux observés chez le premier malade, vient donc confirmer la localisation que j'ai admise, en prouvant que le myosis et le retrécissement de la fente palpébrale sont bien dus à une altération de la substance grise médullaire centrale.

Discussion

M. VAN GEHUCHTEN. — Le malade présenté par M. Crocq est incontestablement atteint de syringomyélie. Il ne me semble pas qu'il puisse y avoir de doute sous ce rapport.

Je désire cependant faire remarquer ce fait spécial, c'est que l'amyotrophie et la dissociation syringomyélique retentissent sur les deux membres supérieurs. Il faut en conclure que la lésion de la substance grise est assez étendue dans le sens transversal puisqu'elle retentit à la fois sur les deux cornes antérieures et cependant ce malade ne présente aucun trouble de la sensibilité dans les membres inférieurs. Ce fait me paraît prouver, mieux que toutes les discussions, que la transmission de la sensibilité douloureuse et thermique des membres inférieurs ne se fait pas par la substance grise de la moelle cervicale et que, par conséquent, cette hémi-dissociation syringomyélique de la sensibilité que présentait le malade intéressant, présenté par notre confrère dans notre séance du mois de décembre, ne peut être attribué à une lésion de la substance grise de la moelle cervicale.

—

Les délits financiers devant l'anthropologie et la psychologie criminelles, par Rudolphe Laschi. (*Revue de psychologie clinique et thér.*, mars 1894.)

Nous extrayons, de cet original article, les lignes suivantes :

La prédominance des causes occasionnelles chez les financiers criminels explique que les tares dégénératives des criminels-nés leur fassent presque entièrement défaut. De plus, on peut leur appliquer cette remarque, déjà faite à propos des chevaliers d'industrie, que leur physique attrayant et l'urbanité de leurs manières, conséquence de l'habitude du monde, leur donnent un air choisi qui devient un élément de succès.

Parmi les sept parlementaires français compromis dans les scandales du Panama, Lombroso (1) n'en trouve que deux qui offrent quelque ressemblance avec le type criminel... Quand aux véritables auteurs de cette escroquerie internationale, ils présentent tous de légères anomalies : Cornélius Herz, un regard torve et des oreilles mal implantées ; Reinach, un développement exagéré des arcades sourcilières contrastant avec une assez belle physionomie : Eiffel, de l'asymétrie faciale et des yeux clairs, presque blancs, avec un regard trouble ; Fontane, le crâne pointu...

Chez la plupart des financiers criminels, toutefois, se rencontrent des caractères anthropologiques propres aux gens honnêtes : front ample, barbe touffue physionomie ouverte et sereine. Martin, des *Chemins de fer du Sud*, est « souple, élégant, séduisant » ; Feder, de l'*Union générale* « ressemble à un colonel de cavalerie, grand élégant, blond » (2) .. Chez quelques-uns, la dureté de la physionomie révèle plutôt l'énergie, la maîtrise de soi : Charles de Lesseps, par exemple, a les traits anguleux, profondément creusés, les joues colorées, les oreilles fortes... Dix sur vingt-neuf seulement m'ont paru offrir quelques signes de dégénérescence.

A noter, par contre, chez presque tous, l'apparition tardive du délit : Bontoux à 62 ans, de Lesseps père à 80, Charles de Lesseps à 51, Martin, à 50, Eiffel, à 5?, etc. Ce fait s'explique sans difficulté si l'on pense moins à leurs précédents généralement honnêtes qu'à la nécessité où ils s'étaient trouvés d'arriver à la renommée et à la fortune, qui ne s'acquièrent qu'avec l'âge. Il faut ajouter à ces causes des convoitises plus grandes, les plaisirs d'une vie large et un certain affaiblissement moral ..

Il y a entre les délits financiers et les crimes de droit commun, de nombreux points de contact...

Les financiers criminels partagent avec les criminels-nés la faiblesse du sens moral, l'orgueil qui sert à masquer la vanité, l'amour du luxe et du jeu, la prodigalité, l'imprévoyance, l'absence de remords, l'apparition tardive de la criminalité qui se retrouve aussi chez les chevaliers d industrie.

Ils sont normaux, par contre, en ce qui concerne l'absence presque complète des stigmates de dégénérescence, le défaut d'antécédents criminels, l'affectivité, la supériorité de l'intelligence ; mais ils ont, comme les criminels par passion, une confiance illimitée en eux-mêmes, de la générosité, de l'hyperesthésie, de la tendance au suicide.

Ainsi, de grandes qualités s'unissent chez eux à de graves défauts : ils commettent aussi bien un crime qu'une bonne action: ils n'hésitent pas à fouler aux pieds leurs propres victimes, et sacrifient tout leur avoir, sinon leur vie, à la poursuite obstinée de la fortune qui les fuit.

De là la difficulté qu'éprouve le psychologue pour les ranger tous sous une même rubrique. Ils ont pourtant en commun un certain nombre de caractères saillants qui suffisent à les définir comme des êtres nés pour une vie facile, cultivés, sympathiques, capables de s'asseoir sur le banc des accusés sans honte comme sans repentir, attestant leur parfaite bonne foi, affirmant l'honnêteté de leurs actes, se posant plutôt en victimes qu'en coupables.

La cause de leur déchéance réside dans leur contexture morale, qui offre aux passions une brèche facile, et plus encore dans la contagion d'une immoralité qui déborde aujourd'hui de toutes parts et qui trouble les honnêtes gens eux-mêmes dans leur conception du juste et du vrai.

Rodolpho Laschi.

---

(1) *L'uomo dilinquente*, Vol. II, (Torino Bocca, 1897).

(2) Bataille. *Causes criminelles.* (Paris, Dentu).

SOMMAIRE DU N° 10

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

LE SULFATE DE DUBOISINE DANS LE TRAITEMENT DE LA PARALYSIE AGITANTE

(Deuxième note)

par X. FRANCOTTE

Professeur à l'Université de Liège

Dans une note parue en janvier 1896 (1), j'ai fait connaître les effets thérapeutiques que m'a donnés le Sulfate de Duboisine chez quatre malades atteints de paralysie agitante.

Depuis lors, j'ai continué mes essais : je crois utile d'en publier les résultats.

Je dirai, d'abord, que des quatre malades qui font l'objet de ma première note, deux ont échappé à mon observation. Les deux autres ont continué à recevoir mes soins au Dispensaire du Calvaire.

Le premier, F..., Louis (observation IV), s'y était présenté pour la première fois le 31 décembre 1895. Comme je le constatais dans ma première note, sous l'influence de la Duboisine, le tremblement et la raideur avaient subi un amendement très prononcé. Depuis lors, c'est-à-dire depuis plus de trois ans, il a continué, avec des interruptions, l'usage de la Duboisine. Il a, maintes fois, réclamé lui-même le médicament déclarant que c'était le seul qui lui fit de l'effet.

Au mois de mars 1898, je lui ait prescrit 2 à 5 milligr. d'Hyosciamine (amorphe), par jour.

Elle n'a produit aucun effet favorable, mais a déterminé des inconvénients. Le sujet s'est plaint d'avoir eu de la fièvre : il parlait tout seul, dit-il. De plus, il avait la bouche très sèche.

L'autre malade que j'ai également continué à soigner jusqu'ici, mais d'une façon beaucoup moins régulière, est C..., Marie (observation I).

Elle s'était présentée pour la première fois le 3 avril 1894.

Le Sulfate de Duboisine avait produit une grande amélioration ; mais, bientôt s'étaient manifestés des signes d'intolérance : sécheresse de la gorge, troubles de la vue, vertiges. Ces signes finirent par acquérir tant d'intensité qu'il fallut suspendre le médicament. A maintes reprises, j'ai tenté de le faire reprendre ; mais chaque fois, même après des doses d'un milligr. se produisaient les mêmes signes d'intolérance.

---

(1) *Journal de Neurologie*, 1re année, 1896, p. 92.

En avril 1898, je lui ai prescrit l'Hyosciamine 2 à 6 granules d'un demi milligr. Elle n'a pu la supporter : dès qu'elle dépassait la dose d'un milligr., elle éprouvait une très grande sécheresse de la gorge.

Les cas nouveaux sont au nombre de huit : en voici l'exposé succinct.

Observation V

R..., Dieudonnée, âgée de 48 ans, vient me consulter au Dispensaire le *28 avril 1896*.

Elle est atteinte de maladie de Parkinson caractéristique : les symptômes sont surtout marqués à gauche. L'affection a débuté, il y a deux ans par le pouce gauche.

Le tremblement est très prononcé, la raideur n'est pour ainsi dire que subjective. Je prescris 3 à 6 granules d'un demi milligr. de Sulfate de Duboisine.

La malade se représente le *2 mai 1896*. Le tremblement persiste sans modification : la malade éprouve un peu moins de raideur dans les mains. Elle continuera la Duboisine.

Le *9 mai 1896*, l'état est toujours le même. La malade se plaint de sécheresse à la gorge. Elle continuera le médicament.

Elle ne reparait plus au Dispensaire.

Observation VI

P..., Marie, âgée de 60 ans, vient à mon cabinet le *27 février 1897*.

Sa maladie remonte à huit ans. Elle a débuté par la main droite et a, peu à peu, gagné les quatre membres.

Le tremblement s'accompagne d'une raideur généralisée. Je lui prescris 3 à 6 granules d'un demi milligr. de Sulfate de Duboisine.

Lorsqu'elle revient chez moi, le *4 mars 1897*, elle exprime la plus vive satisfaction. Elle a pu venir à pied, malgré le vent violent qui règne, tandis que l'autre jour, elle avait dû prendre une voiture ; elle a la démarche beaucoup plus libre , le tremblement est moins fort.

Le *24 avril 1897* : bien qu'elle ait continué la Duboisine, elle ne se sent plus aussi bien. « J'étais si forte, les premiers jours, dit-elle. Mais la faiblesse m'a repris. Le tremblement est revenu aussi, moins fort pourtant qu'auparavant ».

Elle continue le traitement jusqu'au *29 juin 1897*, date de sa dernière visite chez moi.

Observation VII

H..., Léocadie, âgée de 63 ans, se présente au Dispensaire le *4 mai 1897*.

Elle se plaint de « douleurs rhumatismales » et de tremblement qui ont débuté, il y a cinq ans, par le bras droit et qui s'étendent maintenant au

membre inférieur du même côté. Elle prendra de 3 à 6 granules d'un demi milligr. de Sulfate de Duboisine.

Dès le *8 mai 1897*, elle accuse une amélioration marquée le tremblement n'est plus si fort, il subit parfois des suspensions complètes.

Elle continue — avec de légères interruptions — l'emploi de la Duboisine. L'amélioration persiste : cependant, il y a de nouveau des périodes où le tremblement se reproduit avec son intensité première.

Le *3 août 1897*, elle me consulte pour la dernière fois.

Observation VIII

G..., âgé de 67 ans. Je le vois en consultation le *21 avril 1898*. Il y a sept, huit ans, il a commencé à éprouver une sensation de gêne, de raideur dans l'hypochondre droit ; puis, s'est produite une inclinaison de plus en plus forte du tronc vers le côté droit.

Le malade dit qu'il se sent comme tiré par une corde.

Le matin, quand il se lève, il est souple et quasi droit ; mais, à peine a-t-il fini de s'habiller que la raideur se rétablit et qu'il est de nouveau penché sur le côté. Dans le courant de la journée, la raideur et l'inclinaison cessent parfois, surtout quand il est assis et reposé depuis quelque temps. Le membre supérieur gauche présente un tremblement Parkinsonnien typique. Le malade affirme qu'il n'existe que depuis un an : il n'en est guère incommodé ; il ne le signale point spontanément. Le médecin traitant l'a constaté depuis plusieurs années.

Pas de gêne de la parole. Le malade n'accuse aucune raideur du côté des membres.

Nous prescrivons le Sulfate de Duboisine, 3 à 6 granules d'un demi milligr.

Le malade que je revois le *24 décembre 1898* a pris la Duboisine d'une façon presque continue, mais, à cause de la sécheresse de la gorge, n'a pas dépassé 2 milligr. Dans ces derniers temps, deux granules d'un demi milligr. suffisaient même à produire cet effet.

Nous prescrivons 2 à 6 granules d'un demi milligr. d'Hyosciamine.

Le médecin traitant me fait savoir que le malade n'a pris l'Hyosciamine que deux jours à cause de la sécheresse de la gorge qu'elle a déterminée et qu'il a renoncé à user de médicaments.

Observation IX

S..., Eugénie, 54 ans, vient me consulter au Dispensaire le *3 mai 1898*.

Il y a quelques mois, à la suite d'une vive frayeur, a été prise de tremblements du côté droit.

Elle prendra 2 à 6 granules d'un demi milligr. de Sulfate de Duboisine.

Le *10 mai 1898*, elle signale une diminution notable du tremblement : il y a eu des journées pendant lesquelles elle ne tremblait pas du tout.

Le *24 mai 1898*, l'amélioration persiste. Depuis lors, je ne l'ai point revue.

Observation X

D..., Hubert, âgé de 65 ans, se présente à la consultation du Dispensaire le *19 novembre 1898*.

Il se plaint de raideur généralisée, de gêne de la parole qui se marque surtout quand il a froid.

Il présente l'attitude, la démarche, le tremblement caractéristiques du Parkinsonnien.

Je lui prescris 3 à 6 granules d'un demi milligr. de Sulfate de Duboisine. Quand il se présente le *26 novembre 1899*, il est dans la jubilation. « C'est un miracle que vous avez fait, dit-il ; nous en avions déjà tant fait des docteurs ! »

Les mouvements sont devenus libres ; plus de gène dans la parole, quasi plus de tremblement.

Il a ressenti comme un peu d'ivresse.

Le *13 décembre 1898* : il se sent moins bien. Objectivement, on constate le même état que lors de la seconde visite.

Cet état persiste jusqu'au *9 février 1899*. A partir de ce jour, il n'est plus revenu au Dispensaire.

Observation XI

R..., Hubert, âgé de 64 ans, se présente au Dispensaire le *1er décembre 1898*.

Il est affecté d'un tremblement ayant les caractères bien nets de celui de la paralysie agitante. Ce tremblement a commencé il y a deux ans. Je lui prescris le Sulfate de Duboisine : 2 à 6 granules d'un demi miligr.

Il revient le *15 décembre 1898*, accusant une amélioration notable : il marche plus facilement ; à certains moments, ses mains ne tremblent plus. Il a éprouvé un peu de trouble du côté de la vue et de la sécheresse de la gorge.

Le *5 janvier 1899*, l'amélioration a fait encore des progrès. Il ne tremble plus que lorsqu'il a froid.

Il a continué et continuera la Duboisine. Il n'est plus revenu depuis lors.

Observation XII

B..., Oscar, âgé de 44 ans, vient au Dispensaire le *12 janvier 1899*. La maladie date de trois ans : elle a commencé par le gros orteil gauche et a progressivement envahi tout le côté gauche.

Elle consiste en un tremblement parkinsonnien typique. Le côté droit est indemne.

Il a déjà subi toutes sortes de traitements. Il prendra trois à six granules d'un demi milligr. de Sulfate de Duboisine.

Le *21 janvier 1899*, il ne renseigne guère d'amélioration. Il a éprouvé des vertiges, des troubles de la vue. On suspend la Duboisine et l'on prescrit la liqueur de Fowler.

Le *4 février 1899*, il déclare que l'arsenic a produit moins d'effet que les granules : il était plus calme, dit-il, lorsqu'il prenait la Duboisine. Il en recommencera l'usage.

Le *18 février 1899*, toujours à peu près le même état. Il lui semble cependant qu'il y a plutôt une légère amélioration. Je prescris l'hyosciamine, 3 à 6 granules d'un demi milligr.

Le *4 mars 1899* : pas de changement ; le malade se plaint que le médicament lui procure de l'ivresse, de la somnolence, des troubles de la vue

Conclusions

Pour juger l'effet d'un remède dans la paralysie agitante, l'appréciation du malade doit être prise en sérieuse considération.

A première vue, il semblerait plus rigoureux et plus sûr de s'en rapporter à l'examen objectif.

Mais, il faut remarquer que les accidents de la paralysie agitante subissent spontanément des variations considérables.

Tous les malades le déclarent, et on peut le constater soi-même : le tremblement, la raideur augmentent ou diminuent, parfois même se suspendent momentanément, en dehors de toute intervention thérapeutique. Sous ce rapport, l'état d'esprit a une grande influence : dans le calme et la tranquillité morales, le tremblement s'apaise ; il augmente sous l'action des émotions, même des plus légères, en apparence.

La température exerce également une grande influence : la plupart des malades accusent plus de tremblement et de raideur sous l'action du froid. La fatigue exagère les symptômes, le repos les atténue.

Enfin, il y a des variations dont la cause échappe et qui paraissent spontanées.

Pour prendre un exemple, la comparaison de l'écriture avant et après un traitement pourra fournir un élément objectif pour l'estimation de la valeur de ce traitement. A-t-on affaire, comme dans l'observation II publiée dans ma première note, à un sujet qui se trouve absolument et continuellement incapable de tracer même quelques lettres, si, après le traitement, il réussit à écrire, on possède là une preuve objective assez sérieuse de la valeur du traitement.

Mais, il serait tout à fait téméraire de tirer une conclusion de simples différences dans la fermeté, dans la régularité de l'écriture, attendu que de pareilles différences peuvent être purement fortuites, accidentelles.

Ainsi, le malade B... (observation XII), au cours du traitement par la Duboisine, m'a fourni des spécimens d'écriture très différents : ceux-ci

aux traits fermes, réguliers ; ceux-là, au contraire, nettement tremblés, mal formés.

Les premiers avaient été composés dans ces bons moments que le malade a toujours eus, quel que fut le traitement employé Les seconds avaient été produits le matin — c'est alors d'ordinaire que le malade est le moins calme, — au Dispensaire même, sous l'influence de l'émotion que comporte la comparution devant le médecin, sous l'influence de l'énervement d'une attente plus ou moins prolongée.

A moins de différences très nettes et très notables, il ne faut donc pas trop se fier aux constatations directes.

L'appréciation des malades ne sera non plus acceptée qu'avec prudence et discernement. On sait combien certains malades sont enclins à accuser des améliorations dans leur état quand on les y incite par la forme même de la question. Est-ce suggestion, ou simple complaisance ou crainte de déplaire au médecin ? Le fait est que les déclarations des malades n'ont de valeur réelle que si elles sont spontanées, nettes et catégoriques.

Telles sont celles que les malades D... (observation VI) et P... (observation X) ont faites au début de l'emploi de la Duboisine. Comme celles que nous avions recueillies dans notre première note de la part du malade F... (observation IV), elles étaient empreintes d'un enthousiasme qui touchait presque au lyrisme.

On peut penser que l'expression de leur satisfaction est un peu exagérée. Sans doute, ils se figurent que cette amélioration n'est qu'un premier pas vers la guérison totale et s'ils se félicitent avec tant d'exubérance, c'est plus en raison de ce qu'ils comptent obtenir que de ce qu'ils ont déjà obtenu.

Lors des consultations subséquentes, leur enthousiasme s'est singulièrement refroidi : peut-être même tombent-ils dans l'exagération contraire, se laissant trop dominer par leurs espérances déçues.

Quoi qu'il en soit, les déclarations de ces malades sont tellement nettes qu'on peut, sans hésitation, les enregistrer à l'actif de la Duboisine.

D'ailleurs, les modifications favorables objectivement constatées établissent la valeur de ces déclarations.

La Duboisine a donc produit un effet très marqué dans deux cas.

Chez trois autres malades (observations VII, IX, XI) l'action utile a été également incontestable, quoique moins prononcée.

Enfin chez trois malades (observations V, VIII, XII) l'effet a été nul ou à peu près.

L'influence favorable de la Duboisine s'est fait sentir et sur le tremblement et sur la raideur Chez les malades D... (observation X) et D. . (observation VI) c'est la rigidité qui paraît avoir subi l'action la plus prononcée : du moins, c'est la diminution de la raideur, la moindre gène des mouvements que les malades ont spécialement renseignées.

La Duboisine semble produire rapidement, au bout de deux, trois jours, son maximum d'effet. Si on la continue, l'amélioration persiste : elle

n'augmente point, souvent même, s'il en faut croire les malades, elle diminue. Mais, comme je l'ai fait remarquer, il y a lieu de supposer que cette appréciation n'est pas entièrement conforme à la réalité, qu'elle est inspirée par le découragement ressenti par le malade en constatant que ce médicament qui, au début, avait produit des effets si marqués, n'arrive pas à en donner de plus prononcés encore.

Objectivement, on reconnait que les modifications favorables obtenues au début, se maintiennent ultérieurement.

La Duboisine peut être prise sans inconvénient appréciable pendant un temps assez long : c'est ce que démontre le cas du malade F... (observation IV) qui est rappelé au début de cette note.

Il semble que lorsque des phénomènes d'intolérance doivent se manifester, ils se manifestent le plus souvent d'emblée.

A en juger par mes observations, ces phénomènes d'intolérance sont les plus fréquents et les plus marqués dans les cas où la Duboisine reste inefficace. On dirait que n'ayant pas à appliquer son influence au point de vue curatif, elle la réserve aux manifestations toxiques.

Si nous réunissons, les quatre observations publiées précédemment à celles qui font l'objet de la présente note, nous constatons que sur 12 malades traités par la Duboisine, il s'est produit 9 fois un effet favorable.

Sans doute, cet effet est purement palliatif. Mais, il ne faut pas le dédaigner, étant donnée l'impuissance de la thérapeutique contre la paralysie agitante.

Sous l'action des autres remèdes préconisés contre ce mal et que j'ai eu l'occasion d'expérimenter, je n'ai jamais pu observer de résultat favorable.

Divers auteurs, Charcot entre autres, ont vanté l'emploi de l'Hyosciamine, substance ayant d'étroites analogies avec la Duboisine.

On la donne sous forme d'Hyosciamine amorphe (Grasset) ou de Bromhydrate d'Hyosciamine (Charcot) à la dose de 1 à 2 jusque 5 et 6 milligr. par jour (1).

Les essais — restreints d'ailleurs — que j'ai faits avec ce médicament, ne me permettent pas de lui attribuer une supériorité sur la Duboisine. Dans trois cas (observations I, rappelée au début de cette note, VIII, XII) elle est restée aussi inefficace que la Duboisine ; dans un quatrième (observation IV, voir au début de la présente note), le malade a nettement déclaré que la Duboisine lui faisait plus de bien.

Elle détermine comme la Duboisine de la sécheresse de la gorge, des troubles de la vue : on ne peut donc songer à recourir à elle lorsque ces accidents contraignent à suspendre la Duboisine.

Liège, le 23 mars 1899.

---

(1) Voir *Traité de thérapeutique appliquée*, Fascicule 15, p. 266, traitement de la maladie de Parkinson par Henry Meige.

Xme CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

tenu à Marseille du 4 au 8 avril 1899

—

Le Xme Congrès français de neurologie et de psychiatrie s'est ouvert le 4 avril, à 10 heures du matin, à l'École de médecine de Marseille, sous la présidence du maire, M. de Dr Flaissières ; cette séance a été consacrée, comme de coutume, aux discours du chef de la municipalité, du président du Congrès, M. le Dr Doutrebente, et de l'inspecteur général des asiles, M. Drouineau. L'après-midi, les travaux du Congrès ont commencé par l'exposé du rapport de M. Anglade sur :

Les délires systématiques secondaires

Après avoir donné un historique très complet de la question, M. Anglade établit que les délires systématisés peuvent être divisés en quatre catégories.

1° Les délires systématisés secondaires à la manie se montrent lorsque la manie aboutit à la chronicité sans démence. Dans les asiles, il suffit d'interroger ces vieux maniaques, affublés d'oripeaux, décorés, pittoresquement parés, pour se convaincre qu'ils peuvent suivre une conversation indifférente ; mais dès qu'on arrive sur le terrain de leurs conceptions délirantes, ils s'animent, énumèrent une série d'idées, qui, prises à part, tendent à se systématiser, sans pour cela se confondre Leur délire est incohérent ; les sentiments affectifs sont nuls, ils sont insensibles aux prévenances de leurs parents, ils ont perdu la notion des convenances sociales.

Au point de vue physique, on observe, chez eux, de la suractivité fonctionnelle et nutritive, avec perversion des sens spéciaux.

Le maniaque qui devient un systématisé secondaire, reste longtemps stationnaire et succombe le plus souvent aux suites d'une maladie intercurrente.

A l'autopsie d'un cas semblable, l'orateur a trouvé les nerfs périphériques, la moelle, les ganglions sympathiques normaux ; dans l'écorce cérébrale, les cellules pyramidales sont dépourvues de granulations chromatophiles, ce qui signifie simplement que ces cellules ont épuisé leurs ressources nutritives et cet épuisement peut être mis sur le compte de la cachexie cancéreuse qui a emporté le malade.

2° Les délires secondaires à la mélancolie sont plus fréquents, on peut les diviser en :

a) Délires systématisés post-mélancoliques, représentant une ou plusieurs des conceptions délirantes, développées pendant le stade psychonévritique. Ces délires survivent à la psychonévrose, quelquefois mêmes aux troubles sensoriels dont elles sont l'interprétation. La guérison est la règle après un à six mois ; l'idée délirante se désorganise insensiblement et les sentiments affectifs reparaissent.

b) Délires systématisés développés sur des états secondaires à la mélancolie et qui prennent les allures des psychoses systématisées progressives. Ces cas sont difficiles à interpréter, ils sont mixtes et résultent de l'association des éléments de la paranoïa et de ceux de la psycho-névrose mélancolique.

Paranoïa veut dire : une constitution spéciale favorable à l'éclosion d'un délire systématisé ; cette constitution se manifeste par un orgueil exagéré, une méfiance excessive, le développement de l'instinct de conservation aux dépens de l'instinct social. La paranoïa est une anomalie psychique héréditaire sur laquelle germe un délire systématisé ; la mélancolie est le résultat d'une dégénérescence acquise ; l'association de ces deux éléments donne lieu aux délires systématisés secondaires post-mélancoliques qui seront orgueilleux ou tristes suivant la prédominance de l'un de ces deux facteurs. Le pronostic est très grave si la paranoïa prédomine, il est bénin si la mélancolie l'emporte.

c) Délires systématisés post-mélancoliques à caractère exclusivement dépressif. Ces délires correspondent aux démanomanies d'Esquirol, aux délires hyprochondriaques

de Morel et comprennent le délire des négations étudié par Cotard, Falret, Séglas et le délire mélancolique décrit par Vallon et Marie. A côté de l'influence héréditaire, qui est énorme, il faut placer les intoxications et auto-intoxications.

Chez quatre malades atteints de délire des négations, l'auteur a trouvé des lésions des nerfs périphériques et de la moelle, dans deux cas il y avait altération du bulbe et des ganglions sympathiques. Le cerveau était toujours profondément altéré, les cellules pyramidales étaient déformées, globuleuses, les prolongements irréguliers, les granulations chromatiques dissoutes. Ces lésions ne sont peut-être que le résultat des intoxications et auto-intoxications si fréquentes chez ces malades.

3° Délires systématisés secondaires à la folie à double forme. Ces délires disparaissent rapidement en même temps que sombrent les facultés intellectuelles pour aboutir à la démence Le pronostic est donc particulièrement grave.

4° Délires systématisés secondaires aux névroses et aux intoxications. Ces délires sont extrêmement variables suivant qu'ils dépendent de l'épilepsie, de l'hystérie, de la neurasthénie, des intoxications.

Le vrai délire épileptique apparaît brusquement à titre d'accès, il est alimenté par les troubles sensoriels propres à la névrose et disparaît spontanément sans laisser de souvenir.

Les délires hystériques sont l'interprétation de la boule, du clou, des névralgies, des paralysies, des viscéralgies, de l'irritation spinale, des anesthésies, etc., dans le sens d'un délire de persécution, érotique ou de négation.

Les délires neurasthéniques ressemblent aux précédents, ils se développent sur un fond paranoïen et, suivant que celui-ci domine ou non, le délire systématisé sera plus ou moins grave.

Les délires toxiques sont fréquemment systématisés et se montrent surtout chez les prédisposés paranoïens (alcoolisme). Lorsque les maladies infectieuses conduisent au délire systématisé secondaire, c'est presque toujours en passant par la confusion mentale.

La psychose polynévritique

M. Gilbert Ballet (de Paris), rapporteur.--En 188?, quand Korsakoff vint parler des psychoses polynévriques, il se produisit tout d'abord une sensation d'étonnement et de surprise, car si les polynévrites étaient bien connues, les troubles mentaux n'avaient pas été remarqués. Cependant leur réalité fut bientôt admise et les observations de faits de ce genre se multiplièrent.

Du reste, pour être juste, on doit reconnaitre que la chose avait été entrevue avant Korsakoff; c'est ainsi que Charcot avait signalé les troubles amnésiques dans la polynévrite alcoolique; mais c'est à l'auteur russe que revient le mérite d'avoir réellement décrit les psychoses polynévritiques.

Qu'est-ce donc que la psychose polynévritique? On doit entendre sous ce nom des syndromes mentaux, associés d'*habitude* à la polynévrite et reconnaissant la même cause *toxi-infectieuse*.

Je dis : syndromes mentaux, car il y a une multiplicité de formes dans les troubles mentaux observés.

De même, j'insiste sur les mots « associés d'habitude », car cette association n'est pas fatale, car on peut trouver, d'une part, des polynévrites sans troubles mentaux et, d'autre part, les mêmes troubles mentaux avec peu ou point de polynévrite. Polynévrite et syndromes mentaux sont, en effet, les manifestations extérieures de deux lésions juxtaposées, mais relevant d'une même cause toxi-infectieuse.

Les formes cliniques de la psychose polynévritique sont très nombreuses, cependant on peut les diviser en trois groupes principaux :

a) *Forme délirante.* — Elle est constituée par un délire qui a tous les caractères du délire onirique de M, Régis; le malade a du subdélire le soir, des rêvasseries pendant la

nuit, persistant parfois le jour. En voici un exemple : un homme atteint d'une fièvre typhoïde, au cours ou plutôt pendant la convalescence de laquelle il rêve le soir et a des hallucinations dans la journée, guérit, mais s'imagine qu'il a été décoré, et a réalisé une fortune en vendant des bibelots rapportés du Tonkin. Sa femme, qui n'avait pas voulu, au début, le contrarier en le contredisant, eut beaucoup de peine, au bout de quatre semaines, à le ramener à la réalité.

b) *Forme de confusion mentale.* On voit alors la confusion mentale dans sa forme typique, prolongée quelquefois longtemps, quelquefois toujours quand elle aboutit à la démence.

c) *Forme amnésique.* — L'amnésie est, dans ces cas, bien particulière ; elle est pure : le malade cause très bien des choses présentes, mais si on l'éloigne du moment, il a perdu tout souvenir même des choses de la veille. Ces troubles, s'ils guérissent quelquefois, sont trop souvent définitifs.

Au point de vue pathogénique, la psychose polynévritique est évidemment d'origine toxi-infectieuse, exotoxique ou endotoxique. S'agit-il des troubles mentaux survenant dans le décours de la fièvre typhoïde ou dans l'alcoolisme, ils sont le résultat des troubles apportés par le poison dans le fonctionnement des cellules cérébrales.

Mais il y a des faits, et des nombreux, où les troubles mentaux persistent alors que depuis longtemps l'organisme s'est débarrassé des toxines ou du poison. Pour expliquer ces cas, on était fatalement amené à supposer l'existence de lésions matérielles de la cellule par les toxines.

Ces lésions ont été cherchées. Qu'a-t-on trouvé? Jusqu'en 1896, on ne signalait que l'œdème de la pie-mère, la congestion des méninges, la surcharge pigmentaire des cellules. Depuis cette époque, les hasards de la clinique m'ont permis de faire l'examen histologique du cerveau de plusieurs malades. Prenons comme type une alcoolique atteinte de psychose polynévritique à forme de confusion mentale, morte, dans mon service, de tuberculose pulmonaire. En dehors des lésions propres à cette affection et à la cirrhose hépatique, en dehors de la dégénérescence wallérienne des nerfs, nous avons trouvé, dans la moelle et dans le cerveau, des lésions sur lesquelles nous allons revenir après avoir rappelé les expériences qui peuvent en faire comprendre l'importance.

On sait que Nissl, après avoir coupé chez un cobaye un nerf phériphérique, a constaté que dans la moelle, quelque temps après, la cellule originelle s'altère ; elle perd sa forme triangulaire, son protoplasma disparait, elle devient flou ; son noyau est projeté à la périphérie. Ces résultats ont été confirmés par les expériences de Marinesco et par celles que j'ai faites avec M. Dutil.

Eh bien, la polynévrite reproduit ce que nous avons fait expérimentalement, elle détruit le tube nerveux, et produit sur les cellules de la moelle le même effet que la section effectuée dans nos expériences.

Aussi, chez notre malade, nous avons trouvé dans la moelle les lésions décrites par Nissl. Mais, ces mêmes lésions cellulaires, nous les avons retrouvées dans la région du lobule paracentral. Les grandes cellules avaient perdu leur forme triangulaire ; il y avait de la chromatolyse péri-nucléaire ou totale et le noyau était projeté à la périphérie. J'ai pu faire la même constatation dans deux autres cas dont un inédit, recueilli par M. Faure dans le service de M. le professeur Landouzy.

Comment doit-on interpréter ces lésions? Résultent-elles de l'action directe de la toxine sur la cellule ou sont elles secondaires à la lésion de la fibre nerveuse ?

Peut-on résoudre le problème à l'examen de la lésion cellulaire ? Non, car, quoiqu'on ait pensé, il n'y a pas de différences radicales et spécifiques entre les lésions primitives et secondaires de la cellule. Les recherches expérimentales que nous avons faites chez le chien, M. Maurice Faure et moi, les observations anatomo-pathologiques de M. Marinesco rendent plus probable que c'est secondairement que la cellule nerveuse s'altère.

Quelle que soit l'interprétation il n'en est pas moins acquis qu'il y a des lésions.

Existent-elles toujours dans tous les cas ? c'est-à-dire conditionnent-elles le trouble psychique ?

Il est vraisemblable qu'elles conditionnent l'amnésie, mais elles ne sont pas l'intermédiaire obligé entre la toxémie et les formes délirantes. C'est ainsi que, dans un cas non encore publié et où la mort s'est produite par anévrysme du cœur une semaine après le début de la psychose, nous n'avons pas trouvé de lésions corticales.

La chose est facile à expliquer : la cellule crie dès que sa nutrition est troublée par la toxine, tandis qu'il faut un certain laps de temps pour qu'une lésion s'établisse.

En résumé, quand on fait la revue des cas de cérébropathies psychiques survenues sous l'influence d'une toxémie, et présentant la physionomie assignée à la psychose polynévritique, on trouve : des psychoses *a)* avec beaucoup de polynévrite, *b)* avec peu, *c)* avec pas de polynévrite.

Par suite, l'expression de *psychose polynévritique* est mauvaise ; du reste, Korsakoff ne l'a proposée qu'en second lieu ; il préférait *cérébrophathie psychique toxémique*. Cette cérébropathie devient souvent une *neuro-cérébrite toxique* (Pierret).

Les lésions que je vous ai décrites me semblent avoir une réelle importance, car elles étaient vérifiées, elles confirmeraient qu'il y a lieu de diviser les maladies mentales en deux grands groupes, les premières accidentelles, parmi lesquelles je n'hésite pas a ranger la paralysie générale avec les toxemies ; les secondes, psychoses constitutionnelles, tenant à un défaut d'organisation congénitale de la cellule nerveuse qui nous échappe encore.

Discussion

M. Vallon pense que l'on pourrait rapprocher de la psychose polynévritique, à forme délirante, certains cas d'alcoolisme aigu.

M. Régis. — La psychose post-éclamptique est, tout comme la psychose polynévritique et alcoolique, de nature toxique ou infectieuse.

M. Laroussine communique un cas de psychose polynévritique post-influenzique, à forme de confusion mentale, terminé par la mort.

M. Mabille a observé deux cas de psychose polynévritique dans lesquels l'amnésie a dominé la scène ; dans l'un de ces cas il s'agissait d'un alcoolique.

M. Anglade demande à M. Ballet comment il interprète les lésions portant sur la substance chromatique et achromatique dont les troubles ne peuvent avoir la même signification ; les lésions achromatiques semblent devoir avoir une importance beaucoup plus grande que celles de la substance chromatique, qui n'est en somme qu'une réserve nutritive.

M. G. Ballet répond que l'avenir seul pourra nous donner une explication précise des altérations cellulaires dans la polynévrite.

Aliénés méconnus et condamnés

M. Taty (de Lyon), rapporteur. — Les aliénés méconnus et condamnés se répartissent en deux grands groupes, suivant que leur état mental a été totalement méconnu ou a fait l'objet d'un examen médico-légal.

Le premier groupe comprend les sujets dont l'état d'aliénation mentale a passé complètement inaperçu, qui ont été condamnés sans que les juridictions chargées de déclarer leur culpabilité et de leur appliquer la loi pénale et les magistrats chargés de démontrer cette culpabilité aient réclamé un examen médical ou même paru soupçonner leur maladie.

Il comprend encore les condamnés dont l'intégrité des facultés à été mise en question au cours du procès, mais pour lesquels ni l'instruction ni les tribunaux de répression n'ont cru utile de demander une expertise ou même l'ont systématiquement repoussée.

Dans le second groupe, on rencontre tous ceux dont l'état mental a inspiré des doutes sérieux à la justice et qui, par suite, ont été l'objet d'une expertise.

Pour les uns, les experts auront méconnu leurs troubles mentaux, conclu faussement à la simulation, par conséquent, à la responsabilité; les juges ayant suivi l'opinion des médecins, c'est le rapport médical qui aura entraîné la condamnation et ces sujets auront été, en réalité, des aliénés méconnus par les experts et condamnés par leur fait.

Existe-t-il des cas de ce genre? S'il y en a, et, à l'honneur du corps médical, rien n'est moins démontré, cela ne prouverait qu'une vérité, hélas! banale; c'est que les hommes ne sont pas toujours à la hauteur des institutions et cela démontrerait encore, s'il était besoin de cet excès de démonstration, que l'étude et l'enseignement des maladies mentales ne sauraient être assez développés pour mettre les médecins à la hauteur de leur lourde tâche.

Pour les autres, l'expertise a démontré leur maladie mentale. Le rapport a conclu à l'irresponsabilité, mais les tribunaux, gardant intact leur pouvoir d'appréciation, en vertu de cet adage de droit que l'expert ne lie pas le juge, ou guidés par d'autres motifs qu'il y aura lieu d'examiner au cours de ce travail, ont néanmoins prononcé la condamnation.

Les faits d'aliénés condamnés, malgré les conclusions de l'expertise, sont heureusement rares et tendent à le devenir de jour en jour davantage: il faut en chercher les exemples frappants dans un passé déjà reculé et à l'étranger même. Mais il en existe néanmoins et l'on doit regretter, parfois encore, entre les conclusions des experts et les jugements des tribunaux, un manque d'harmonie qui a entraîné la condamnation de véritables aliénés.

Il n'y a pas lieu de distinguer les cas où les experts, tout en reconnaissant les troubles mentaux, ont néanmoins, conclu à la responsabilité plus ou moins atténuée. En effet, ou bien les experts se seront trompés en admettant la responsabilité partielle quand il aurait fallu admettre l'irresponsabilité, et alors ces cas rentreront dans la première division de notre second groupe, ou bien les tribunaux n'auront pas tenu compte des réserves de l'expertise, et alors les cas rentreront dans la deuxième.

Aux deux grands groupes que je viens de distinguer il y aurait, paraît-il, lieu d'en ajouter un troisième. C'est celui des individus, reconnus aliénés par les médecins-experts, qui bénéficient en conséquence d'une ordonnance de non lieu et qui, une fois en sûrete à l'asile, tantôt laissent deviner leur véritable état de santé par le médecin du service qui a, pour servir sa perspicacité, deux puissants éléments, la patience et l'habitude, sans compter la surveillance constante, tantôt entrent d'eux-même dans la voie des aveux pour obtenir leur sortie et reprendre inpunément le cours d'une existence souvent orageuse. Ce groupe ne serait pas celui qui comprend le moins de sujets et beaucoup de médecins d'asiles pourraient retrouver dans leurs souvenirs des faits de ce genre.

Ces individus sont ceux qu'a décrits M. Charpentier sous le nom de *pseudo irresponsables* et on peut en rapprocher ceux qui, d'après M. Vallon, font de l'aliénation préventive, se créant ainsi pour l'avenir une sorte d'alibi psychopathique, précieux à invoquer en cas de démêlés ultérieurs avec la justice. Tous ces individus sont aussi des façons d'aliénés méconnus. Il suffira de les mentionner pour mémoire.

Tous les sujets du deuxième groupe, tous ceux qui ont été soumis à un examen médico légal, s'ils sont bien des aliénés condamnés, ne sont pourtant pas, à proprement parler, des aliénés méconnus Du moins, ils n'ont pas été méconnus par tout le monde. La société a rempli vis-àvis d'eux, dans l'état actuel des choses, tout son devoir. Si l'arrêt rendu a été inique, la faute en est non pas tant à la loi qu'aux hommes chargés de l'appliquer, qui ne sont que des hommes auxquels on ne peut demander toujours la perfection et l'infaillibilité. Si le penseur, si le philosophe doivent regretter de semblables éventualités, le magistrat et le médecin n'ont à s'en souvenir et à s'en émouvoir que pour se mieux pénétrer de leur mission et tendre de plus en plus vers un idéal d'action combinée et de certitude scientifique.

Il n'en est plus de même pour les aliénés condamnés sans expertise, qu'on ait repoussé *a priori* l'idée d'un examen médico-légal ou qu'on n'ait pas songé à le réclamer. Ici, il y

a faute de la société et faute lourde, tout au plus atténuée par les exigences pratiques de la vie sociale.

Les cas de refus d'expertise sont de plus en plus rares : M. Ferris, dans sa thèse faite sous l'inspiration de M. Régis, rappelle l'affaire Anastay (refus d'expertise par l'instruction) et l'affaire Bordelais (refus d'expertise par le Conseil de guerre). Les cas d'oubli d'expertise sont plus nombreux. C'est à eux, qu'à l'exemple des auteurs qui ont déjà traité le sujet, je limiterai ce rapport ; s'il y a réellement des cas de ce genre, on ne saurait, en effet, trop le répéter ni le proclamer trop haut, il faut signaler ces faits, rechercher par surcroît tous les moyens d'en éviter le retour et enlever dans l'avenir les malades à la prison pour les rendre à l'asile.

L'attention de tous ceux qu'intéresse le côté médico légal de l'aliénation mentale a été vivement frappée par une communication de M. H. Bailleul, directeur de la quatrième circonscription pénitentiaire au Congrès de médecine mentale de Rouen, en 1890.

« Le D[r] Parchappe, disait M. Bailleul, avait signalé dans son rapport au ministre de l'intérieur, en 1865, que, dans nombre de cas de folie chez les prisonniers, il n'est guère douteux que l'état de folie ne remonte antérieurement aux actes délictueux et que cela est indubitable pour la presque totalité de ceux atteints d'imbécilité ».

Il déclarait lui-même que, de 1853 à 1860, il a été constaté, d'après les tableaux visant tout l'ensemble du service médical des bagnes et des maisons centrales, 226 cas d'aliénation mentale préexistente à l'écrou, et il rapportait cinq cas de condamnations postérieurement auxquelles on avait constaté chez les condamnés un état d'aliénation mentale qui paraissait avoir préexisté au jugement et même à l'infraction.

M. Rouillard disait que, sur une douzaine de condamnés admis à Sainte-Anne, l'un avait été jugé la veille de son entrée, l'autre trois jours auparavant, deux paralysés généraux avait été internés à la suite de vols absurdes ; un de ces malades avait une jeune fille de vingt et un ans qui devait se marier prochainement ; à la suite de la condamnation, le mariage avait été rompu, il ajoutait que si les erreurs judiciaires sont rares en cours d'assises, elles ne sont que malheureusement trop fréquentes dans les jugements pour flagrants délits.

M. Giraud citait un cas de condamnation d'un aliéné par un tribunal correctionnel, jugement réformé plus tard, après expertise, par la voie de l'appel.

M. Charpentier, de son côté, faisait constater « qu'il est toute une classe d'individus détraqués et vicieux qui, en prison, simulent la folie et, dans l'asile, l'honnêteté, en criant contre l'injustice humaine ; il en résulte que les médecins des prisons dirigent ces sujets vers les asiles, les médecins de l'asile tantôt les mettent en liberté, tantôt les retiennent » ; suivant donc le point de vue auquel on se place, ces sujets peuvent être ou non considérés comme des aliénés méconnus et condamnés.

Les faits ainsi rapportés n'étaient pas chose absolument nouvelle, mais on ne les avait guère mis aussi énergiquement en relief.

En remontant un peu plus haut dans le passé, il serait facile de citer bien des faits de ce genre, mais une pareille revue pourrait encourir le reproche mérité de manquer d'actualité. Il suffit de rappeler les travaux et de saluer d'un pieux souvenir les noms d'Esquirol, de Ferrus, de Marc, de Pariset, de Baillarger, de Falret, d'Ortolan, de Faustin Hélie, de Mittermaier, de tous ceux qui, magistrats ou jurisconsultes, ont combattu le bon combat en faveur des aliénés pris trop souvent pour des criminels ou des délinquants de droit commun.

Sommeillant depuis cette époque et ne donnant naissance qu'à des mentions éparses et accessoires à d'autres recherches, la question des aliénés méconnus et condamnés par les tribunaux s'est franchement réveillée en 1891, et c'est sous ce titre même qu'a paru, à cette date, la thèse inaugurale de M. le D[r] Pactet, ancien interne des asiles de la Seine.

M. Pactet a relevé dix-huit cas de condamnations pour vol ayant frappé des paralytiques généraux, cinq cas de condamnations pour vagabondage ou mendicité, et un cas de condamnation pour faux ayant également frappé des paralytiques. Il y joint

deux condamnations de paralytiques pour escroquerie et abus de confiance et deux observations de condamnations de paralytiques pour outrage ou attentat à la pudeur. Il a noté quatre cas de délire de persécution dans lesquels il y a eu des condamnations à l'amende, à la prison, à la réclusion et aux travaux forcés, et enfin trois observations d'aberration sexuelle dont les sujets ont subi respectivement une, trois et quatre condamnations.

A Bruxelles, en 1892, au Congrès international d'anthropologie criminelle, M. P. Garnier s'exprime ainsi : « Depuis longtemps, j'étais frappé du grand nombre de condamnés qui m'étaient envoyés des différentes prisons de la Seine, aux fins d'examen mental, et cela quelques jours seulement après le prononcé du jugement. J'ai été conduit à relever tous ces cas et à prendre soin, d'ailleurs, de noter le fait dans mon certificat de collocation dans un asile d'aliénés. Nous avons pu, M. Magnan et moi, établir une statistique dont les données sont égales, à quelques unités près. En examinant, par exemple, la période quinquennale de 1886 à 1890, les aliénés méconnus et condamnés pour lesquels un internement survenant presque aussitôt après le jugement a été pour ainsi dire la revision morale du procès, se dénombrent ainsi qu'il suit :

En 1886	59
1887	45
1888	49
1889	37
1890	65
Total	255

Soit un total de 255 erreurs judiciaires durant cette période quinquennale ! Il y a donc, en chiffres ronds, une moyenne de 50 individus par an, injustement flétris par une pénalité qui s'est égarée sur leur tête. Malades — et on ne peut contester qu'ils l'étaient puisque quelques jours à peine séparèrent leur condamnation de leur internement — ils devaient être traités comme tels et bénéficier de l'article 64 du Code pénal, surtout quand on considère que 40 0/0 environ de ces malheureux sont des paralytiques généraux absolument inconscients et irresponsables ».

En 1894, enfin, M. Monod apporta au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Clermont-Ferrand les résultats d'une enquête officielle faite dans les asiles publics, portant sur les années 1886, 1887, 1888, 1889 et 1890 et comprenant exclusivement les cas où la maladie mentale était la cause indiscutable de l'acte incriminé devant les tribunaux et où une expertise médico-légale eût pu éviter à l'aliéné sa condamnation.

Malgré les termes restrictifs de cette enquête, M. Monod put arriver au chiffre de 271 cas dans lesquels toute condamnation eût pu être épargnée par une expertise médico-légale préalable.

Ces 271 cas ne font pas double emploi avec les 255 observations de M. P. Garnier, à Paris, pour la même période quinquennale. D'après les documents que nous avons ainsi entre les mains, le nombre des aliénés qui eussent évité une condamnation, si leur état mental avait été reconnu à temps, dépasserait 500 pour une période de cinq ans.

En 1896, sous l'inspiration de M. Régis, M. Ferris écrivait sa thèse qui contient de très intéressantes observations de dégénérés, d'hystériques, d'épileptiques, condamnés par des tribunaux militaires sans expertise préalable, sujets dont l'état mental, remontant sûrement à l'époque de l'infraction, puisqu'il était leur état habituel, avait été absolument méconnu et entraîna plus tard l'internement.

Ces travaux avaient eu des précédents. Un autre élève de M. Régis, le Dr Lacausse, avait, en 1889, rapporté des faits du même genre, et en 1886 M. Max-Simon avait écrit : « Je dirai un mot des militaires atteints d'épilepsie larvée ou à attaques nocturnes et des faits répréhensibles dont ces malades, en dehors des actes véritablement criminels dont ils sont susceptibles, se rendent assez souvent coupables. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de recevoir dans mon service des aliénés de ce genre. Les uns s'étaient livrés, vis-à-vis de leur chef, à des actes d'agression sous l'influence d'impulsions irrésistibles ;

d'autres, par suite d'obtusion intellectuelle liée à la terrible affection dont ils étaient atteints, avaient commis, au point de vue du service de la discipline, des manquements de toute sorte et avaient été l'objet de continuelles punitions. Regardés comme des indisciplinés encore comme des simulateurs quand ils accusent des accidents réels que l'attention des médecins insuffisamment éveillée ne permet pas de rapporter à leur véritable cause, ces malheureux éprouvent les plus pénibles déboires et leur vie est une odyssée misérable dont la salle de police, le conseil de guerre, la prison, l'infirmerie, la réintégration au corps sont les bizarres et pénibles étapes plusieurs fois parcourues ».

Le dernier travail enfin émane de MM. Vigouroux et Colin. Il porte sur des malades observés à Gaillon et à l'asile d'Evreux, dont beaucoup ont subi des condamnations, antérieurement à l'infraction qui a amené leur placement dans ces asiles. Vingt-quatre de ces malades sur trente six observations que comporte le mémoire sont ou à Gaillon ou à Evreux, transférés de Gaillon. C'est dire qu'ils ont été regardés comme responsables. La plupart sont des dégénérés violents, les autres des épileptiques ou des persécutés, dont quelques uns ont été suivis jusqu'à la démence terminale ; il y a également parmi eux un paralytique général.

Tels sont, jusqu'à présent, les travaux d'ensemble sur la question. Leur lecture est impressionnante et, étant donnés la valeur des recherches et le nom de leurs auteurs, elle entraîne la conviction.

Il n'est jamais suffisant de constater un mal ; si faible fut il il faudrait encore en chercher les remèdes.

Toute étude de thérapeutique et d'hygiène est dominée par des recherches étiologiques. Notre question n'échappe pas à cette loi et il est important de se demander quelles sont, en pratique, les causes directes du mal que nous constatons, autrement dit pourquoi les tribunaux sont exposés, actuellement encore, à condamner des aliénés. Voici ce qu'a bien voulu me répondre à ce sujet un magistrat, journellement et depuis longtemps aux prises avec les difficultés de la pratique actuelle, chargé plusieurs fois du service des aliénés au Parquet, M. G. Vallet, substitut du Procureur de la Républiqe à Lyon :

En pratique — et Dieu sait ce qu'elle vaut — voici ce qui se passe :

Toute personne est légalement présumée jouir de l'intégrité de ses facultés intellectuelles. Jamais on ne procède à un examen médical, à moins que :

1° Le procès-verbal ne soulève un doute ou ne signale des faits étranges sur l'attitude du prévenu — ce que les commissaires de police font d'ailleurs rarement ;

2° Le prévenu lui-même, dans son interrogatoire, se prétend aliéné ;

3° Les parents sollicitent une intervention médicale ;

4° D'office, le magistrat du Parquet n'éprouve des doutes. Or, dans le torrent d'affaires qui nous passent sous les yeux, il est, en fait, matériellement impossible d'avoir le temps d'en avoir. Et puis il y a là un coefficient personnel variable pour chacun de nous.

« Le plus grand nombre des affaires correctionnelles viennent devant les juges par la voie de la citation directe, sans passer par l'instruction ou même par le petit parquet. A Lyon, sur les affaires qui passent en correctionnelle, 3000 environ appartiennent à cette catégorie. Il y a environ 1 détenu sur 4 inculpés. Pour les prévenus en liberté provisoire, comment organiser en pratique l'examen préalable ? »

Cet exposé très précis répond clairement à notre question : comment se fait-il qu'il y ait encore, à la fin du XIX[e] siècle, des aliénés méconnus et condamnés par les tribunaux ?

La première raison c'est la présomption légale de l'intégrité des facultés intellectuelles de l'inculpé.

Il me semble que quelques-unes de nos erreurs seraient évitées si la présomption d'intégrité des facultés intellectuelles était réservée au domaine du droit civil, et si, en droit criminel, les magistrats étaient plutôt portés à regarder les infractions comme le

résultat d'états anormaux et à faire trancher la question préjudicielle de santé d'esprit.

La deuxième raison est très forte : le magistrat, porté doctrinalement à croire l'inculpé sain d'esprit, n'a pas, en fait, pressé qu'il est par la multiplicité des affaires, le temps matériel d'avoir des doutes sur l'intégrité mentale des milliers de prévenus qui lui passent sous les yeux

M. Vallet, en constatant les lacunes de l'instruction, indique implicitement le moyen de les combler. Les commissaires de police pourraient fort bien signaler dans leurs procès-verbaux les faits étranges qui les frappent ; cela ne surchargerait pas beaucoup leurs rapports.

Je passe sur les sollicitations du prévenu et des parents demandant une expertise médicale. Il est probable que ces sollicitations vont devenir plus fréquentes. D'après *la loi des 8 10 décembre 1897, modifiant l'instruction préalable en matière de crimes ou de délits*, le juge d'instruction peut être sollicité par le défenseur qui assiste le prévenu, ou même par le Procureur au moment du communiqué, d'avoir à se renseigner sur l'état mental. « L'avocat pourra éclairer son client sur l'opportunité d'une mesure d'instruction, par exemple, d'un examen médical » et il est probable qu'il y faillira rarement.

Comment mettre maintenant les magistrats, d'une part, et les avocats, de l'autre, en état d'apprécier l'opportunité de certaines mesures ?

MM. Monod et Delcurrou ont demandé que l'étude de la folie, considérée dans ses rapports avec la législation pénale et civile, fut désormais organisée dans les Facultés de droit.

Cet enseignement, demandé par des voix aussi autorisées, peut être facilement organisé. Je me bornerai à mentionner ce qui se fait à Lyon. A la Faculté de droit, M. le professeur Lacassagne fait, chaque année durant le semestre d'été, un cours de médecine légale.

M Monod a indiqué un deuxième remède à apporter à la situation :

« Un autre, dit-il, serait de rattacher par un lien plus étroit les médecins aliénistes à l'instruction des affaires judiciaires. Certains tribunaux ayant à la portée des experts qui leur inspirent confiance évitent presque complètement les erreurs. Comment étendre à tous les tribunaux le bénéfice d'une situation si favorable au bon fonctionnement de la justice ? »

La solution me paraît encore liée à celle de l'enseignement des maladies mentales pour les étudiants en médecine cette fois. Que ces étudiants aient plus de facilités pour s'instruire, que les cliniques de maladies mentales soient traitées, à tous les points de vue, comme les autres cliniques qu'on y envoie des stagiaires, si possible, qu'il y ait un examen obligatoire sur les maladies mentales, et en peu de temps il n'y aura plus de tribunal qui ne puisse trouver dans son ressort un expert capable d'examiner ou tout au moins de visiter les prévenus au point de vue mental et de lui rendre des services appréciables.

L'expertise pourrait-elle être exigée dans tous les cas ? Tous les aliénistes probablement le demandent et cela ne parait pas impossible. A ne reprendre que le chiffre des 4500 affaires annuelles de Lyon, c'est une moyenne de 12 affaires par jour. L'examen médical préalable ne paraît pas au-dessus des forces de quelques experts Il s'agit, en somme, bien plus d'une visite que d'une véritable expertise, suffisante pour reconnaître des paralytiques généraux, des déments, des maniaques, des idiots et même des persécutés Eviter ces erreurs grossières serait déjà un beau résultat.

Il faudra, par exemple, encore inscrire dans la loi des dispositions donnant à la magistrature toute sécurité au sujet de l'internement des aliénés dangereux et empêchant le retour de faits analogues aux suivants :

Un individu, poursuivi en 1886 pour coups donnés à sa mère, est reconnu irresponsable et bénéficie d'une ordonnance de non-lieu. Mais l'autorité administrative le laisse en liberté. L'année suivante, il est poursuivi pour vol : nouvelle ordonnance de non-lieu ; nouvelle inaction de l'autorité. La troisième fois, en 1889, comme il était poursuivi pour

coups et blessures, le ministère public demande au tribunal de lui appliquer une peine assez forte pour qu'il doive la faire au chef-lieu du département. Là, dit-il, il sera encore visité et, si le diagnostic d'aliénation est confirmé, il sera transféré dans un asile.

Un individu ayant des antécédents héréditaires morbides et qui, depuis longtemps, s'était fait remarquer par des actes inconséquents, des vols absurdes, etc., est traduit en Cour d'assises pour trois tentatives de viol avec menace de mort. Malgré le rapport du médecin-expert qui constate l'affaiblissement de son intelligence, il est condamné à deux ans de prison. Mais, à la prison, son état d'idiotie et d'irresponsabilité est si bien reconnu, que le directeur de la prison réclame sa grâce et l'obtient. L'autorité préfectorale n'ordonna que le malade serait soigné dans un asile, qu'après qu'il eût, sans aucun motif, commis un double meurtre sur deux jeunes filles.

Dans une affaire de vols qualifiés commis pendant un accès de folie instinctive à marche paroxystique, par un individu atteint de vertiges épileptiques, les jurés, malgré l'abandon formel de l'accusation par le ministère public, à la suite de la déposition de M. Marandon de Montyel, et la demande faite par lui-même d'un acquittement, ont répondu affirmativement à toutes les questions posées et ont ensuite expliqué leur verdict par la crainte de renvoyer dans sa commune un homme qu'ils reconnaissaient aliéné, mais qui était la terreur de la population Ils avaient ainsi commis sciemment une erreur judiciaire et trouvé sage de combler par une injustice une lacune de la loi.

Comment donner à la magistrature toute sécurité au sujet de l'internement des aliénés dangereux ? C'est la question de l'*internement des aliénés dits criminels* qui vient se soulever tout naturellement ici, question à laquelle l'affaire Vacher a donné un regain d'actualité.

Je me bornerai toutefois à dire ce que le projet de loi nouveau déposé par la Chambre des Députés propose de faire, c'est-à-dire : 1° donner à la magistrature le pouvoir de statuer d'office sur la séquestration des criminels ou délinquants, déclarés irresponsables pour cause d'aliénation mentale et d'intervenir dans leur sortie ;

2° Créer des asiles spéciaux de sûreté.

Il faut supposer maintenant que, malgré les précautions prises, la condamnation a été prononcée et voir si l'on ne peut plus rien pour le malheureux ainsi injustement frappé.

C'est M. Giraud qui a eu le mérite de soulever cette question. A la suite de la lecture de son mémoire, le Congrès des médecins aliénistes et neurologistes réunis à Bordeaux en 1895, a émis le vœu : 1° que, par suite d'une entente entre le Ministre de l'intérieur et le Ministre de la justice, les aliénés subissant une condamnation et transférés de prison dans un asile, soient mis sous la protection des procureurs-généraux qui peuvent, pendant deux mois, déférer les jugements des tribunaux correctionnels à la Cour d'Appel ; 2° que la flétrissure imméritée subie par les aliénés dont l'état mental a été méconnu au moment de la condamnation, soit effacée par l'appel, ce qui paraît possible dans la majorité des cas.

Enfin, une dernière situation a été envisagée. C'est celle que pourrait découvrir l'examen psychiatrique dans les prisons. On sait que l'administration pénitentiaire belge a créé un service spécial de médecine mentale. Trois médecins aliénistes, nommés par l'Etat, se partagent le contrôle de douze prisons Ils ont pour mission de soumettre à un traitement immédiat les cas récents d'aliénation mentale et d'appeler l'attention des gardiens sur les prisonniers dont l'état mental inspire des doutes.

Le service médical des prisons, chargé chez nous de missions de ce genre, pourrait en outre, avoir à étudier l'état des condamnés devenus aliénés, ou reconnus tels, pour déterminer si l'aliénation mentale n'existait pas chez eux au temps de l'infraction et le cas échéant, éclairer les tribunaux chargés d'appliquer la nouvelle loi en vue d'un placement dans un asile ordinaire et non dans un asile spécial.

Ainsi pourrait-être, avant la condamnation, après la condamnation, mais dans le délai de l'appel et même après que la condamnation serait devenue définitive, protégée la situation des aliénés méconnus.

Je résume cette étude dans les conclusions suivantes :

I. — Malgré les progrès de l'étude des maladies mentales, malgré une entente de plus en plus cordiale de la médecine légale et des juridictions de répression, malgré les efforts combinés des médecins et des magistrats, efforts sinon parfaits, du moins très sincères, pour la recherche et la détermination de la responsabilité des inculpés, on constate encore dans ces dernières années la condamnation d'aliénés indiscutables, tels que des paralytiques généraux, des déments, des persécutés, etc. Ces faits regrettables paraissent faciles à évi er et doivent l être à l'avenir.

II. — On constate aussi les condamnations d'un groupe d'individus, porteurs de tares psychiques, susceptibles certainement de commettre des infractions sons l'influence nette de ces tares ou d'un délire surajouté, mais capables aussi d'en commettre d'autres à caractère moins nettement pathologique et même de se servir de ces tares ou de ces phases délirantes comme d'un moyen de dégager ultérieurement leur responsabilité. On ne peut donc déduire d'une façon formelle, du seul fait que les antécédents de ces individus comportent des condamnations et des internements dans les asiles, antérieurs ou postérieurs à ces condamnations, qu'ils étaient aliénés au moment de l'infraction et que, par suite, la condamnation a fatalement frappé un aliéné méconnu. Tout au plus peut-on présumer de ce fait que leur responsabilité était douteuse.

III. — En tous cas, les médecins, les magistrats et les législateurs, ont le devoir de rechercher et d'appliquer tous les moyens propres à empêcher à l'avenir les condamnations pour infractions nettement symptomatiques d'un état quelconque d'aliénation mentale et à faciliter la critique médico-légale des infractions épisodiques commise par des individus à antécédents pathologiques douteux, de façon qu'on n'ait plus à regretter de voir punis des aliénés criminels ou délinquants dans les cas où la maladie mentale est la cause indiscutable de l'acte incriminé.

IV. — Ces moyens peuvent être préventifs ou réparateurs. Voici ceux qui ont été proposés jusqu'à présent.

A. *Moyens préventifs*

1° Développement de l'enseignement des maladies mentales, de façon à permettre à la plupart des médecins de remplir auprès des tribunaux de première instance l'office d'experts suffisamment aptes à diagnostiquer les cas d'aliénation facile et à éveiller l'attention des magistrats dans les cas difficiles ;

2° Extension de cet enseignement aux étudiants des Facultés de droit, futurs avocats ou magistrats instructeurs, de façon à les mettre en état de mieux reconnaître les cas dans lesquels un doute peut planer sur l'intégrité des facultés intellectuelles des prévenus ;

3° Organisation d'un service médical, partout où il sera possible, chargé de visiter tous les prévenus incarcérés et pouvant être mis à la disposition des prévenus en liberté et poursuivis sur citation directe, une visite suffisant en général pour supprimer la moitié des erreurs judiciaires relevées et permettant de soulever, dans les autres cas, des doutes capables de légitimer une expertise plus sérieuse ;

4° Garanties données à la société et aux individus par trois ordres de mesures ;

a) Expertises contradictoires ;

b) Intervention de la magistrature pour le placement d'office des prévenus reconnus aliénés ;

c) Nécessité pour le jury de statuer sur l'irresponsabilité des accusés ;

d) Création des asiles de sûreté, sous différentes réserves, notamment sous celle que le placement n'y sera effectué que sur avis médical motivé et quand l'asile ordinaire sera reconnu insuffisant.

Tous ces moyens ont pour but d'empêcher la condamation d'un aliéné.

B. *Moyens réparateurs :*

1° Lorsque cette condamnation s'est produite, réformation du jugement par la voie de l'appel, et action d'office des procureurs généraux qui jouissent dans ce but d'un délai exceptionnel de deux mois.

2° Quand enfin la condamnation est devenue définitive, intervention de l'inspection psychiatrique des prisons, pour placer le malade dans un asile ordinaire et non dans un asile spécial.

Discussion

M. GRANJUX. — Il m'a semblé que l'on pourrait peut-être trouver des éléments d'appréciation importants pour l'étude de cette question si grave « les aliénés condamnés », d'une part, dans la connaissance exacte de ce que deviennent, au point de vue de l'aliénation mentale, les militaires candamnés, et, d'autre part, dans la comparaison de ce qui se passe au point de vue mental chez eux et chez leurs camarades n'ayant pas eu maille à partir avec la justice. Je vais avoir l'honneur de vous exposer les résultats auxquels je suis arrivé en suivant cette voie.

Comme les recherches statistiques ne valent que par la confiance qu'inspirent les travaux sur lesquelles elles reposent, je dois déclarer, avant tout, que je me suis servi exclusivement d'un document dont l'impartialité s'impose, « la statistique médicale de l'armée », rédigée au ministère de la guerre d'après les rapports établis par le service de santé. Mes calculs, basés sur des données officielles, en tirent toute leur valeur.

Comme vous le savez, sans doute, les résultats de l'action de la justice militaire peuvent se résumer ainsi :

a) Les militaires condamnés par les conseils de guerre subissent leurs peines soit dans des prisons, soit dans des pénitenciers, soit dans les ateliers de travaux publics.

b) Indépendamment des conseils de guerre, les hommes de troupes sont justiciables des conseils de discipline régimentaires, qui ont qualité pour prononcer l'envoi dans les compagnies de discipline — vulgairement appelées *biribi* — où sont envoyés directement les mutilés volontaires.

c) A leur sortie de prison les militaires sont dirigés sur les bataillons d'infanterie légère d'Afrique — appelés en argot militaire *bat d'af* ou *joyeux* — où sont reçus dès leur incorporation les jeunes soldats déjà frappés par la justice civile.

Or, grâce à la statistique médicale de l'armée, il est facile de savoir combien chacun de ces groupes a subi de réformes du fait de l'aliénation mentale, par conséquent comment il se comporte vis-à-vis d'elle. On peut avoir aussi facilement les mêmes renseignements pour le reste de l'armée. Voici ces données :

1° *Prisons, pénitenciers et ateliers de travaux publics.*

Dans ce groupe on a réformé pour « aliénation mentale, paralysie générale, idiotie » :

En 1893, 6 hommes sur un effectif de 49.5, soit 1,2 °/₀₀.

En 1894, 6 sur 5204, soit 0,9 °/₀₀.

En 1895, 10 sur 5204, soit 2 °/₀₀.

En 1896, 6 sur 4076, soit 1,5 °/₀₀.

Ainsi donc, *dans les prisons, pénitenciers et ateliers de travaux publics, on réforme annuellement pour aliénation 1 homme 1/2 sur mille.*

2° *Compagnies de pionniers et de fusiliers de discipline.*

Pour les motifs ci-dessus indiqués on a réformé dans ces corps d'épreuve :

En 1893, personne sur un effectif de 771.

En 1894, 2 sur 875, soit 2,3 °/₀₀.

En 1895, 4 sur 902, soit 4,4 °/₀₀.

En 1896, 5 sur 717, soit 6,9 °/₀₀.

Conclusions : même en comptant l'année 1893, où aucun aliéné n'a été trouvé *parmi les disciplinaires, on réforme actuellement, pour aliénation, 3,4 de ces hommes sur 1000.*

3° *Bataillons d'infanterie légère d'Afrique.*

On y a réformé, toujours pour les mêmes affections :

En 1893, 5 chasseurs sur un effectif de 4864, soit 1 °/₀₀.

En 1894, 3 sur 5532, soit 0,5 °/₀₀.

En 1895, 6 sur 6494, soit 0,9 °/₀₀.

En 1896, 6 sur 6527, soit 0,9 °/₀₀.

On réforme donc, aux bataillons d'Afrique, pour aliénation mentale, en moyenne chaque année 0,8 d'homme pour 1000.

4° *Armée, moins les prisonniers et les corps d'épreuve.*

Si de la statistique totale de l'armée on décompte tout ce qui est afférent aux trois groupes précédents, on voit que « l'aliénation mentale, la paralysie générale, l'idiotie » ont nécessité pour le reste des troupes :

En 1893, 202 réformes sur un effectif de 459,284, soit 0,4 °/₀₀.

En 1894, 217 sur 480,662 présents, soit 0,4 °/₀₀.

En 1895, 265 sur 477,345 présents, soit 0,5 °/₀₀.

En 1896, 215 sur un effectif de 497,505, soit 0,4 °/₀₀.

On réforme donc pour aliénation dans l'armée, déduction faite des prisons et des corps d'épreuve, en moyenne 0,4 pour 1000 présents.

Si l'on rapproche les résultats précédents, on voit que l'aliénation mentale nécessite chaque année :

1,5 réforme dans les prisons.

3,4 réforme dans les compagnies de discipline.

0,8 réforme dans les bataillons d'Afrique.

0,4 réforme dans le reste de l'armée.

Ces chiffres peuvent se traduire par les énoncés suivants :

1° *Il y a, aux bataillons d'Afrique, deux fois plus d'aliénés que dans le reste de l'armée.*

2° *Il y a, dans les prisons, pénitenciers, ateliers de travaux publics, quatre fois plus d'aliénés que dans le reste de l'armée.*

3° *Il y a, aux compagnies de discipline, huit fois et demie plus d'aliénés que dans le reste de l'armée.*

Comment peut-on interpréter la prédominance de l'aliénation mentale dans les prisons et dans les corps d'épreuve ?

Quatre hypothèses seulement nous paraissent admissibles :

1° La première serait que les réformes auraient été prononcées à tort et l'aliénation simulée. Il est hors de conteste que dans les prisons, pénitenciers, ateliers de travaux publics, bataillons d'Afrique, compagnies de discipline, la simulation est en honneur ; il y a là des méthodes habiles secrètement transmises, des procédés qui se modernisent et avec lesquels le médecin doit compter. Mais, en supposant que la bonne foi de l'expert soit surprise, ce ne peut être que de temps à autre ; et les réformes ainsi escamotées ne sauraient être bien nombreuses, étant donné surtout la difficulté avec laquelle le commandement les accorde pour cette catégorie de militaires. C'est donc un facteur dont il faut tenir compte, mais qui n'est pas suffisant, à lui seul, pour fournir l'explication cherchée.

2° En second lieu, on pourrait se demander si ce n'est pas le régime des prisons et du corps d'épreuve qui fait éclore ces nombreux cas d'aliénation chez des gens *non prédisposés*. Nous ne connaissons aucun fait certain, aucun document probant qui puisse justifier cette hypothèse, dont la réalité serait si honteuse pour notre armée ; nous le disons avec d'autant plus de conviction que, chargé à deux reprises différentes du service de santé dans des prisons militaires, nous n'avons jamais rien vu qui pût justifier une pareille accusation.

3° On peut rechercher si le régime des prisons et corps d'épreuve n'est pas de nature à faire éclore des troubles psychiques chez des *héréditaires prédisposés* qui, jusqu'alors, n'avaient donné lieu à aucune manifestation pathologique bien caractéristique. On sait, du reste, combien d'individus de cette catégorie sont embarrassants pour des aliénistes de carrière au point de vue du diagnostic.

4° Enfin, on peut se demander si des aliénés avérés ou débutants ne seraient pas méconnus lors de leur comparution en conseil de guerre ou de discipline, et envoyés par suite dans les établissements pénitentiaires ou corps d'épreuve.

(*A suivre.*

Aliénés et alcoolisme. — D'après les chiffres officiels, le département de la Seine comptait, en 1867, 7,895 aliénés ; en 1896, il y en a 21,700. En trente ans, le nombre des aliénés de Paris et de banlieue a triplé. A la Villa-Evrard, sur 100 entrées, il y en a 22 d'alcooliques, c'est-à-dire près de 25 %. Cette augmentation des déments n'est pas propre à la région de Paris. La province n'est pas épargnée, et tous les départements se plaignent de l'insuffisance de leurs asiles. L'alcoolisme, voilà l'ennemi.

« Si l'on songe, ajoute le *Temps*, que, d'autre part, les alcooliques forment le plus grand bataillon de l'armée du vice de la misère ou du crime, on ne peut s'empêcher de penser que nous sommes en présence d'un vrai danger national, et l'on ne comprend guère l'insouciance du Parlement et des pouvoirs publics, ou plutôt leur complaisance envers les débitants du poison dont nous sommes menacés de mourir. »

Dans le même ordre d'idées, signalons, à propos de l'*alcoolisme chez les femmes en Normandie*, un article de M. le Dr Brunon, paru dans le *Bulletin médical*, dans lequel il montre qu'en Normandie, la plaie de l alcoolisme sévit peut-être plus encore chez les femmes que chez les hommes. En voici un extrait :

A la campagne, l'usage répété de l'eau-de-vie est tout particulièrement répandu chez les femmes de matelots, chez les femmes des travailleurs des champs, chez les domestiques. Mais les fermières, grandes et petites, participent au goût général.

Les médecins de campagne, les chefs de travaux agricoles, les grands agriculteurs, tous s'accordent à dire que l'alcoolisme va grandissant. Et il n'y a pas de différence à établir entre les divers centres. Peut-être boit-on un peu plus dans la plaine de Caen que partout ailleurs.

L'incroyable privilège des bouilleurs de cru est la source de tout le mal.

Dans un bourg du Vexin normand, trop célèbre pour être nommé, les femmes ne sortent pas de chez elles sans avoir une fiole dans leur poche. Jeunes et vieilles ne vont pas chez l'épicier sans boire un verre. La rue qu'elles habitent porte le nom de *rue de la fiole* dans le langage du pays. Quoique leurs maris travaillent au loin pendant une partie de l'année, elles ont, comme les femmes des marins, beaucoup d enfants. Les deux tiers de ces enfants meurent en bas âge. Les petites filles sont recueillies par les religieuses qui leur donnent le déjeuner et des vêtements. Les femmes revendent, pour dix sous, ces vêtements d'une valeur de trois ou quatre francs.

Nous avons connu une femme qui vendait, pour boire, la laine de ses matelas et la remplaçait par du foin pendant l'absence de son mari.

Dans un gros village des environs de Dieppe, l'épicier voit arriver le 1er janvier, au matin, des enfants et des femmes « ils ne veulent pas autre chose que la goutte pour étrennes ». Dans ce même bourg, les femmes indigentes vont chercher un pain et des secours le samedi à la mairie Après la distribution, elles se réunissent et s'arrêtent toutes dans une ruelle voisine, un peu à l'écart. Là, quelques-unes gardent les pains de toute la bande et les autres vont, par groupe de deux ou trois, boire au coin de la place de la mairie. Ce manège dure jusqu'à ce que toutes soient passées au cabaret. Après quoi, elles rentrent chez elles.

Une jeune fille devient enceinte, Elle n'ose sortir dans le village quand la grossesse est apparente. Elle envoie chaque jour sa bonne au café prendre trois absinthes.

Devant le tribunal de la petite ville de X... comparaît une fille-mère de cinq enfants, dont l'aîné a six ans. Avec une commère elle a volé, chez le mercier, deux tricots qu'elles ont vendus 1 fr. 40 la pièce. Le soir, elles étaient ivres-mortes. Tout le produit du vol était passé chez le cabaretier.

Dans les villages manufacturiers, les femmes d'ouvriers ont l'habitude de se réunir chez une commère où elles se cotisent, « elles massent » pour vider ensemble une bouteille d'eau-de-vie en l'absence des maris. Dans ce pays, les femmes ont l'habitude de « trinquer » non en choquant leurs verres, mais le dos de la main qui tient le verre à boire. Elles évitent ainsi, disent-elles, d'attirer l'attention par le bruit de contact des verres.

Dans un petit port de la côte normande, les femmes passent la journée à prendre, chez les cabaretiers un sou de sucre, deux sous de café et dix sous d'eau-de-vie. Cela s'appelle un *treize sous*. Elles en prennent cinq ou siz fois par jour.

Partout on trouvera le même goût et les mêmes procédés pour le satisfaire. Dans la classe aisée, même vice. Les qualités seules peuvent changer.

(*Revue de Thérapeutique.*)

SOMMAIRE DU N° 11

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DE NATURE HYSTÉRIQUE DATANT DE CINQ ANS, TRAITÉS PAR LA MÉTHODE D'APOSTOLI (1)

par M. DECROLY

—

Les membres de la Société de Neurologie se souviennent probablement encore de la malade que leur présentait M. Glorieux dans la séance du 24 décembre de l'année dernière. Nous faisons allusion à la jeune fille chez laquelle nous avons obtenu, par la rééducation des mouvements combinée à l'électricité, la guérison d'une paraplégie hystérique datant de 6 ans et rebelle jusque là à tous les traitements institués.

En terminant sa communication au sujet de cette malade M. Glorieux faisait remarquer que si la paraplégie était guérie il n'en était pas de même de l'hystérie causale, en effet plusieurs manifestations incontestables de cette névrose persistaient toujours, parmi lesquelles surtout des vomissements incoërcibles qui n'avaient cédé à aucune intervention.

A ce propos, mon honoré chef à la Policlinique s'adressa à l'assemblée afin de connaître l'avis des membres présents sur les moyens qui pourraient être tentés encore : M. Libotte qui venait d'analyser pour le journal le travail important d'Apostoli sur le traitement de cette affection, proposa d'essayer la méthode spéciale de cet auteur.

C'est ce que nous avons fait depuis quatre mois environ et ce sont les résultats obtenus que nous voudrions vous communiquer.

Sans doute cette relation n'a que relativement peu d'intérêt après les documents nombreux et démonstratifs qui accompagnent le travail remarquable d'Apostoli, d'autant plus que le but que nous nous étions proposé d'atteindre n'est pas encore obtenu intégralement.

Pour plusieurs raisons nous avons cependant été poussé à le rapporter :

A notre connaissance en effet la question du traitement des vomissements incoërcibles hystériques par cette méthode n'a peu ou pas été traitée en Belgique jusqu'ici ; d'autre part, le cas qui nous occupe est vraiment exceptionnel quant à la durée des troubles.

Rappelons pour débuter les quelques particularités présentées par le symptôme, que nous avons essayé de combattre (2).

---

(1) Communication à la Société belge de Neurologie. — Séance du 29 avril 1899.

(2) On trouvera dans la communication de M. Glorieux, à laquelle nous faisions allusion plus haut les details saillants qui concernent l'histoire de la malade : nous n'y reviendrons par conséquent plus ici.

Histoire et caractères des vomissements

Ces vomissements ont débuté vers l'âge de 13 ans — un an après les accidents initiaux — pendant un séjour que la malade fit à l'hôpital où l'avait amenée sa paraplégie. Comme premières manifestations gastriques, la malade se souvient qu'elle a d'abord ressenti des douleurs survenant après les repas dans la région épigastrique ; bientôt des nausées accompagnent ces douleurs et enfin apparaissent les vomissements eux-mêmes, peu copieux au début, de plus en plus abondants par la suite.

Après chaque évacuation, la gastralgie s'amende, pendant deux heures encore la malade ressent un certain malaise ainsi que des palpitations, puis, tout rentre dans l'ordre jusqu'au repas suivant ; celui-ci est de nouveau suivi de la gastralgie et du vomissement qui la soulage.

Au bout d'un mois, ces phénomènes sont installés dans tout leur epanouissement, et ne cèdent à aucun traitement. Tous les aliments sont intolérés, c'est à peine si la malade peut entretemps garder un peu de boisson pour étancher la soif qui la tourmente sans cesse, et adoucir la sensation de brûlure à l'œsophage due à l'acidité des matières rendues.

Depuis lors, soit depuis plus de cinq ans, et sans aucun répit, les vomissements se sont répétés après chaque repas, aggravant notablement, celà se conçoit, le pronostic de l'affection générale.

La nutrition ne souffrait cependant pas proportionnellement à la gravité apparente du symptôme ; les fonctions menstruelles et le développement se sont effectués assez normalement, pour autant que les conditions d'existence dans lesquelles vivait le malade le permettaient.

Et pourtant les échanges nutritifs devaient être réduits au minimum, si l'on songe que la malade n'urinait qu'une seule fois et en petite quantité tous les deux ou trois jours à peine, en même temps qu'elle avait une garde-robe. (Celle-ci du reste n'était obtenue que grâce à un lavement, les purgatifs n'étant pas gardés.)

En tous cas, que la malade ait pu continuer à vivre dans une telle situation sans qu'il y ait eu d'altérations bien graves de l'état général, on peut se l'expliquer si l'on se souvient de l'infirmité motrice qui la condamnait à une immobilité presqu'absolue, si d'autre part on met également en ligne de compte la torpeur intellectuelle dans laquelle elle passait son existence : les échanges étant presque réduits ainsi à ceux d'un animal hibernant, on peut comprendre la possibilité d'un pareil état de choses.

Après tout ce que nous venons de dire, nous ne croyons pas utile d'insister sur le diagnostic de ces vomissements, la nature s'en impose : signalons cependant encore que, c'est presque toujours le cas du reste, ils se produisaient en une fois, sans beaucoup d'efforts ni de souffrance.

Traitement suivi — Méthode d'Apostoli

En quelques mots, rappelons en quoi consiste cette méthode, également préconisée par l'auteur contre les vomissements de la grossesse. Nous ne saurions mieux faire qu'en résumant les règles formulées par Apostoli lui-même.

Cet auteur propose deux modes de galvanisation : l'un est monopolaire à pôle positif simple ou bifurqué, l'autre est bipolaire.

Dans le premier,on applique le pôle positif simple ou dédoublé sur l'un ou sur les deux pneumogastriques au cou, le pôle indifférent étant placé sur l'épigastre; les lignes de flux s'établissent ainsi entre l'épigastre et le cou, le long des pneumogastriques.

Dans le second, préféré par l'auteur, les deux électrodes de surface égale sont disposées de chaque côté du cou, les lignes de flux sont transversales ; pour des raisons théoriques dans le détail desquelles nous n'entrerons pas, Apostoli attribue une influence plus marquée à ce procédé — ce que, d'après lui, confirme la clinique.

Quant à la place assignée aux électrodes du cou elle est la suivante ; nous citons textuellement :

« Il importe de galvaniser (le pneumogastrique) dans un point où il est
» le plus facilement accessible et où l'on a un point de repaire facile à
» reconnaître par les malades eux-mêmes. On applique l'électrode en
» dehors de l'extrémité interne de la clavicule, en rasant la face supé-
» rieure de l'os à un centimètre environ de cette extrémité, juste en un
» point marqué par une dépression que laisse l'intervalle des deux
» faisceaux inférieurs du cleido-mastoïdien. L'électrode tenue ordinaire-
» ment par le malade horizontalement et de dehors en dedans, doit être
» de petit volume pour augmenter la densité électrique à son niveau et
» concentrer in situ, c'est-à-dire, sur le plan subjacent et par conséquent
» sur le pneumogastrique, la plus grande partie de l'intensité électrique
» dépensée. »

Les détails de l'application formulés en 1882 par cet auteur et précisés de nouveau en 1895 sont les suivants : Intervenir peu avant le moment où apparaissent d'habitude les vomissements.

Employer des électrodes de charbon de préférence. Faire passer un courant de 5 M. A. qu'on élève jusque 15-20 M. A. lorsqu'il y a menace de vomissement et celà jusqu'à ce que la menace soit passée.

Prolonger l'application quelque temps au delà du moment où surviennent d'habitude les troubles. Faire de préférence deux applications par jour. Ne jamais interrompre le traitement pendant un jour entier.

Enfin continuer l'intervention pendant quelques jours après la cessation des phénomènes.

Apostoli prétend avoir guéri ainsi avec trois à vingt séances tous les cas qu'il a observé. Seulement il s'agissait toujours de cas relativement récents et nous n'avons rencontré la relation d'aucun semblable au nôtre.

Voici maintenant les divers épisodes saillants du traitement que nous avons institué :

Les vomissements apparaissant le plus souvent au bout d'une demie à une heure après le repas, nous conseillons à la malade de le prendre avant de venir nous trouver ; mais la crainte d'être surprise en route l'empêche la première fois de se rendre à notre désir ; de plus elle n'est pas convaincue du tout de l'efficacité du nouveau traitement que nous voulons essayer : nous lui avions en effet fait subir, sans succès, déjà diverses applications électriques.

Pour ne pas perdre de temps nous suivons le conseil qu'Apostoli donne pour les sujets dont le vomissement suit à peu d'intervalle l'ingestion des aliments : nous lui faisons prendre une légère collation (soupe à la purée de pois) et électrisons la malade selon les règles prescrites, en débutant toutefois par l'application monopolaire ; pendant une heure un quart environ nous faisons passer 5 M A, dépassant ainsi les limites du moment où apparaissent habituellement les vomissements. Dès la première séance, comme le promet Apostoli, les vomissements furent arrêtés : rentrée chez elle la malade urina sans avoir de selle, ce qui lui arrivait pour la première fois depuis plus de 5 ans et garda parfaitement ce qu'elle avait pris.

Il n'en fut pas de même pour le repas du soir ; l'électrisation n'ayant pu avoir lieu, l'évacuation se produisit comme de coutume.

Le lendemain à midi nouvelle séance : la malade a osé prendre quelques aliments avant d'arriver à la clinique, on fait de nouveau passer 5 M A seulement, alors que la veille il n'y avait eu ni la gastralgie ni les nausées précurseurs, cette fois au bout de vingt minutes la malade annonce ces phénomènes prodromaux. Aussitôt, comme le recommande Apostoli, nous augmentons l'intensité jusque 20 M A, la malade annonce une sensation de brûlure à l'épigastre, mais les symptômes gastriques s'amendent peu à peu et toute menace de vomissement ayant disparu, nous retournons aux 5 M A, pendant environ un quart d'heure encore. La malade nous quitte et n'est plus inquiétée. Son souper par contre, non suivi d'électrisation, de nouveau est rendu comme d'habitude.

Convaincu au bout de quelques jours de l'influence incontestable mais immédiate seulement de la galvanisation, nous nous décidons à intervenir plus systématiquement, nous faisons deux séances par jour et nous constatons que le vomissement reste absent chaque fois qu'on électrise, si par contre, pour un motif quelconque, la séance n'a pas lieu le symptôme réapparait.

Le tableau suivant permet de s'en convaincre :

10 janv. 1899	Électrisation à midi	Pas de vomissement	Électrisation le soir	Pas de vomissement
11 » »	»	»	»	»
12 » »	»	»	Mange encore après la séance	Vomissement 3 heures après
13 » »	»	»	»	»
14 » »	»	»	»	»
15 » »	»	»	»	»
16 » »	»	»	»	»
17 » »	»	»	Pas d'électrisation	Vomissement
18 » »	»	»	Électrisation	Pas de vomissement
19 » »	»	»	»	»
20 » »	»	»	»	»
21 » »	»	»	Pas d'électrisation	Vomissement

Etc. etc.

Pour enlever encore au symtôme ces occasions de retour offensif, nous mettons la malade en état de se traiter chez elle, de façon qu'elle ne doive plus se déplacer et n'ait plus ainsi d'obstacles pour s'électriser régulièrement après chaque repas.

Seulement nous n'étions pas au bout de nos peines ; malgré les séances les vomissements réapparurent. Cependant cela n'eut lieu que quelques fois et ne se produisait que longtemps après la séance : 3 heures après en général. C'est ainsi que la malade vomit encore le 11 février à l'un des repas, le 12 février aux deux ; le 5 mars une fois ; le 8, deux fois ; le 13, le 18 et le 22 également, et cela sans qu'une influence secondaire puisse être incriminée. Depuis le 22 mars jusqu'au 22 avril elle ne vomit qu'une seule fois.

Nous espérions être près du but après d'aussi nombreuses séances et pendant deux jours mercredi et jeudi de la semaine dernière, nous l'avons privée de galvanisation pour mettre l'estomac à l'épreuve. Mais les vomissements reparurent aussi copieux qu'auparavant avec la particularité cependant que le premier jour ils ne sont survenus qu'au bout de trois heures, le second au bout de deux heures et demie.

Devant cet insuccès relatif, après quatre mois de persévérantes applications, nous ne voulons pas encore désespérer. Il semble en vérité qu'au bout de 5 ans, le vomissement doive être devenu en quelque sorte une nouvelle fonction de l'estomac, l'insuffisance du cardia, presqu'un état normal, de là les difficultés si grandes à modifier cet état et le long traitement nécessaire. Rien ne nous dit cependant qu'à la longue en

forçant l'estomac à reprendre sa fonction naturelle, nous ne le débarrasserons pas de cette mauvaise habitude.

D'autre part si nous n'avons pas encore la guérison définitive, nous ne pouvons nier que le traitement électrique ne soit un excellent moyen, momentané au moins, ayant surtout comme résultat d'empêcher les conséquences désastreuses d'un symptôme aussi grave que les vomissements incoërcibles. Et sans nul doute, notre malade a déjà tiré grand bénéfice de ce traitement : nous n'en voulons pour preuve que le relèvement des fonctions physiques et intellectuelles, le changement favorable survenu dans l'humeur, le réveil presque complet à la vie, qui s'est manifesté graduellement depuis que nous sommes intervenu.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 avril 1899. — Présidence de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN.

Un cas de torticolis spasmodique

(Présentation du malade)

M. MARÉCHAL. — Le nouveau cas de torticolis spasmodique que je présente à la Société m'a paru intéressant en ce que, le muscle sterno-cléido-mastoïdien étant à peu près le seul entrepris, la simplicité même de ce cas se prête mieux à l'étude que ceux beaucoup plus complexes que nous avons eu l'occasion de voir déjà. Tout consiste ici en un mouvement de rotation lent de la tête vers la droite, flexion légère et inclinaison du côté gauche, c'est donc l'action physiologique du sterno-cléido-mastoïdien gauche pure. Le muscle trapèze ne semble pas agir, ou bien peu.

Le mouvement se répète fréquemment quand la malade marche ; il est moins fréquent quand elle s'assied et disparaît entièrement si la tête appuie légèrement contre le dossier. Pour remettre la tête en position normale, il suffit que la malade repousse légèrement le menton vers la gauche.

Vous penserez comme moi qu'il s'agit bien d'un torticolis mental ou polygonal typique.

Aucune lésion périphérique ne peut être incriminée.

Quant à l'histoire pathologique de la malade : voilà deux ans qu'elle est atteinte de ce torticolis, qui s'est produit peu à peu, sans douleur, sans cause occasionnelle morale, sans traumatisme, et qui s'est peu à peu accentué jusqu'à l'état actuel.

Cette femme a 42 ans ; elle ne connaît aucune affection nerveuse dans sa famille ; elle a été réglée à 14 ans, sans jamais en souffrir et ne sait pas ce que

c'est qu'être nerveuse. A 16 ans, elle a fait une fièvre muqueuse, qui n'a laissé aucune trace. A 30 ans, elle s'est mariée, a eu trois enfants bien portants et n'a jamais souffert de suites de couches. En résumé, il n'y a vraiment rien qui puisse nous montrer la cause de son affection.

Elle a suivi plusieurs traitements sans résultat, et, depuis le mois d'octobre, elle recevait les soins d'un masseur suédois, qui lui faisait faire des mouvements des muscles cervicaux actifs et passifs, mais sans obtenir de succès bien visible.

J'ai commencé, il y a quelques jours, la psychothérapie et tenté, sans succès, d'obtenir l'hypnose. Malgré cela, je fais de la suggestion à l'état de veille et tâche de concréter, en quelque sorte, la suggestion, par la faradisation au pinceau du muscle sterno-mastoïdien du côté opposé, affirmant à ma malade qu'il faut rendre ce muscle plus fort, pour qu'il fasse équilibre à l'autre. Je l'engage aussi à tenter de résister au tic, et je pense que cela est indiqué ici, car elle sait résister quelque temps déjà ; mais si elle y met trop d'attention, le spasme devient irrésistible.

Quant au repos au lit, je crois impossible de l'obtenir chez un sujet qui, à tous les autres points de vue, jouit d'une robuste santé.

Discussion

M. F. SANO. — Je tiens tout particulièrement à remercier M. le professeur Brissaud d'avoir bien voulu s'intéresser à la discussion que nous avons eue ici concernant le torticolis mental et d'avoir donné son opinion longuement motivée par rapport au cas que M. Claus et moi nous vous avons montré.

M. Brissaud nous dit que le tic pourrait aussi être d'origine réflexe. Je le crois difficilement, étant donné qu'il existe maintenant depuis plus d'un an, sans variation notable. En ce qui concerne le traitement, notre malade ne sachant pas retenir volontairement son tic, le point de départ fait défaut, nous disent MM. Brissaud et Feindel, puisque tous les efforts doivent tendre à fortifier la volonté du malade, qui doit s'efforcer de retenir le plus longtemps possible le mouvement anormal. Il est intéressant de constater que la malade que nous présente aujourd'hui M. Maréchal ne peut, elle non plus, retenir le spasme ; bien au contraire, ici également le fait seul d'y penser est plutôt de nature à le provoquer.

Cependant, notre malade, encore aujourd'hui, se trouve calmé par le sommeil ou la besogne professionnelle. Une besogne différente, pourvu qu'elle soit soutenue, arrête également le spasme. Là peut se trouver le point de départ d'un traitement. Mais il est bien souvent difficile de déterminer un malade valide et gagnant le pain de la famille à quitter sa besogne. Si je parviens à convaincre notre malade de la nécessité d'un repos absolu, j'aurai soin de vous informer des résultats.

Le cas qui nous est présenté aujourd'hui est si schématique et si instructif qu'il sera extrêmement intéressant d'en connaître la suite. Mais ici également le repos complet semble encore la condition première d'une intervention méthodique.

M. LENTZ. — Le traitement hydrothérapique ne serait-il pas de quelque efficacité dans ce cas ?

M. LIBOTTE. — En général, dans les tics, l'hydrothérapie échoue plus souvent qu'elle ne réussit. Dans ce cas, un traitement bien ordonné aurait-il quelque chance de réussite ? Me basant sur mon expérience personnelle, je ne voudrais point l'affirmer. Toutefois, si M. Maréchal voulait essayer, je lui recommande une douche *en pluie* de 20° environ durant deux minutes et d'y adjoindre, pendant les dix dernières secondes, une douche en jet mobile sur toute la surface du corps avec de l'eau à 12° et une atmosphère de pression.

Un cas de névrite professionnelle

(Présentation de la malade)

M. SWOLFS. — H..., Julia, jeune fille, 28 ans, n'a pas eu de maladies infectieuses, n'a jamais été malade. Les parents vivent encore, bien portants, ainsi que le frère et la sœur. Elle exerce le métier de couturière. Elle a appris à coudre à l'âge de 16 ans. Vers l'âge de 12 ans, la malade avait déjà ressenti dans le membre supérieur droit des douleurs sourdes, ennuyeuses, qu'on a prises alors pour des douleurs rhumatismales. A l'âge de 19 ans, les douleurs s'accusèrent plus vives à l'avant-bras et avec elles se manifesta l'atrophie des muscles de l'éminence thénar d'abord, de l'éminence hypothénar et des interosseux ensuite.

Ces douleurs ont diminué et même disparu depuis le traitement que nous avons institué il y a trois mois : enveloppements humides et électrisations des muscles atteints (courant de Watteville). Les traitements antérieurs : massage et électricité faradique mal appliquée, les avaient plutôt exagérées.

Elles réapparaissent de temps en temps dans tout le membre supérieur, mais sont surtout marquées à la région anti-brachiale antérieure, le long d'une ligne correspondant au trajet des nerfs médian et cubital. *Pas de rachialgie.* Pas de trémoussements fibrillaires dans les muscles de l'avant-bras. Les réflexes tendineux sont légèrement exagérés. Toutes les sensibilités sont normales.

Examen électrique. — Diminution marquée de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles. Réaction partielle de dégénérescence. En présence de tous ces symptômes, nous croyons être autorisé à poser le diagnostic d'amyotrophie due à une polynévrite : névrite professionnelle.

Discussion

M. CROCQ. — Je constate, chez cette malade, l'existence de contractions fibrillaires dans les muscles en voie d'atrophie ; ce symptôme existant dans un cas d'amyotrophie progressive, ayant débuté par les petits muscles de la main, accompagné d'exagération des réflexes, ne doit-il pas nous faire penser à la sclérose latérale amyotrophique ? Pouvons-nous admettre la névrite lorsque nous observons des contractions fibrillaires jointes à une exagération des

réflexes ? Nous avons en somme affaire à une des nombreuses formes d'atrophie musculaire progressive, mais, au lieu d'avoir, comme dans l'atrophie musculaire Aran-Duchenne, une diminution ou une abolition des réflexes, ou, comme dans la syringomyélie, une diminution des réflexes *dans les membres en voie d'atrophie*, ainsi que des troubles sensitifs et vaso-moteurs, nous avons, au contraire, une exagération notable des réflexes. Le seul diagnostic qui puisse, à mon avis, être posé est donc celui de sclérose latérale amyotrophique.

On pourrait dire que l'évolution habituelle de cette maladie est ordinairement moins lente ; si, en effet, on consulte les ouvrages théoriques, on verra que la sclérose latérale amyotrophique dure deux ou trois ans. Je n'hésite pas à nier ce fait, je crois que, dans un très grand nombre de cas, la maladie dure sept, huit, dix et même quinze ans.

M. GLORIEUX pense que ces cas complexes nécessitent une observation prolongée pour arriver à pouvoir poser un diagnostic certain. Il engage les membres de la Société à fournir des renseignements sur les malades qu'ils ont présentés et chez lesquels des examens ultérieurs pourraient démentir le diagnostic premier.

M. F. SANO. — Je veux répondre immédiatement à M. Glorieux en vous relatant ce qui s'est passé chez les malades amyotrophiques dont je vous a parlé lors de la discussion de l'année dernière (séances des 26 mars et 30 avril 1898).

La malade du service de M. Spehl, atteinte depuis plus de dix ans, est morte quinze jours après notre discussion. D'après les renseignements que M. Spehl m'a communiqués, l'autopsie a démontré qu'il s'agissait effectivement de sclérose latérale amyotrophique. La malade, atteinte déjà à 18 ans, est morte à 29 ans.

L'homme, âgé de 37 ans, est mort en septembre dernier, après plus de cinq années de maladie. L'autopsie n'a pu être faite.

L'enfant n'a eu depuis l'année passée que de légères aggravations passagères, mais caratéristiques, qui n'ont laissé que peu de traces. La maladie évolue depuis deux ans.

Ces cas prouvent, comme je l'ai avancé, combien l'évolution de la sclérose latérale amyotrophique peut être lente.

Un cas de section complète du nerf médian — Suture Amélioration des phénomènes moteurs et atrophiques par le traitement électrique

(Présentation du malade)

M. SWOLFS. — Joseph M..., 30 ans, relieur. A la suite d'une chute dans un carreau le 10 février 1898, section complète du nerf médian. Le malade est aussitôt transporté à l'hôpital Saint-Jean, où la suture du nerf est pratiquée par le regretté confrère Crickx. Une atrophie très accusée des muscles

des deux éminences (thénar et hypothénar) et des interosseux se produit, en même temps que l'impotence fonctionnelle absolue. Abolition de la sensibilité tactile, qui réapparaît trois mois et demi après l'opération. La sensibilité électrique a diminué notablement. Par le traitement électrique, la motilité s'est de beaucoup améliorée, ainsi que la nutrition musculaire. L'éminence thénar est revenue pour ainsi dire à son état primitif.

Les mouvements des doigts sont à peu près normaux. La flexion de l'index ainsi que celle du pouce sont cependant moins complètes que normalement. Les mouvements d'opposition s'améliorent sensiblement.

Nous pouvons espérer que ce malade sera bientôt guéri et qu'il pourra se servir de sa main comme par le passé.

Vomissements incoërcibles de nature hystérique, datant de cinq ans, traités par la méthode d'Apostoli

(Présentation de la malade)

M. DECROLY. (Voir le travail original paru dans ce numéro.)

Discussion

M. CLAUS cite le cas d'une jeune fille atteinte depuis un an de vomissements incoërcibles, chez laquelle on avait essayé tous les traitements imaginables, même une opération simulée, toujours sans résultat. La méthode d'Apostoli amena une prompte guérison.

M. CROCQ. — Vous vous rappelez, Messieurs, que, lorsque M. Glorieux nous présenta, le 24 décembre, cette même malade, guérie d'une paraplégie hystérique, par la rééducation des mouvements, j'émis l'idée que le résultat obtenu pourrait bien être purement dû à la suggestion. La même pensée m'est venue en revoyant cette jeune fille et en entendant M. Decroly décrire le traitement qu'il a appliqué avec succès pour combattre ses vomissements. incoërcibles. Là où la suggestion directe échoue, on voit bien souvent réussir la suggestion indirecte, celle que l'on fait en appliquant au malade une méthode thérapeutique nouvelle que l'on pratique soigneusement. Le malade sent parfaitement toute l'importance que l'expérimentateur attribue au traitement qu'il essaie et dont il suit scrupuleusement toutes les indications. J'ai très souvent observé ce fait ; il m'est arrivé à différentes reprises de guérir par des pseudo-électrisations des manifestations névrosiques rebelles à tous les traitements.

Aussi suis-je devenu sceptique dans ces cas et, chaque fois que je vois un symptôme névrosique céder d'une manière inattendue à un traitement électrique ou à toute autre méthode suggestive par l'impression qu'elle peut faire naître chez le malade, je me demande si la guérison n'est pas tout simplement due à la suggestion. Et plus je cherche à résoudre cette question, plus je me vois forcé d'incliner en faveur de cette hypothèse.

Pour le cas présent, je suis presque convaincu que l'amélioration obtenue est due à l'auto-suggestion.

M. DECROLY. — Je ne voudrais nier en rien l'influence suggestive à laquelle M. Crocq attribue tout le succès. Incontestablement elle doit avoir eu sa part dans le résultat obtenu. Il me semble cependant impossible de ne pas également reconnaître l'influence de l'électricité.

En effet, s'il fallait ne tenir compte que de la seule suggestion, comment expliquer que les séances d'hypnotisation auxquelles M. Van Gehuchten a soumis la malade, lorsqu'il fréquentait la Policlinique, n'ont abouti à rien ; que les lavages d'estomac pratiqués par M. Godard-Danhieux, les passages prolongés dans la cage et le fauteuil de d'Arsonval (haute fréquence) n'ont pas été plus fructueux ; qu'enfin des applications électriques diverses, galvaniques et faradiques, faites par moi-même avant de commencer le traitement d'Apostoli, sont restés sans effet.

Et pourtant l'élément suggestif entre certainement en ligne de compte dans toutes ces interventions, y est même prépondérant dans certains cas.

Si, d'autre part, on tient compte des circonstances dans lesquelles le nouveau traitement s'est montré efficace — suppression du symptôme dès la première séance, réapparition dès que l'application n'est pas faite, quelquefois même malgré l'application, influence sur un organe si indépendant de la volonté — il semble logique d'attribuer également une part, part notable même, du résultat obtenu à l'électricité elle-même.

A moins d'admettre, ce que je ne voudrais pas refuser, qu'au moment où j'ai entrepris la nouvelle intervention, la malade, préparée par la guérison de sa paraplégie et l'amélioration de toute sa névrose, se trouvât mieux en état de subir cette fois l'influence suggestive.

M. LENTZ propose, pour écarter l'action suggestive, de traiter cette malade en simulant la méthode d'Apostoli, sans faire passer le courant.

M. DECROLY objecte que la malade sentirait l'absence de cuisson à l'endroit d'application des électrodes.

M. SWOLFS. — Dans ce cas, le traitement électrique a pu agir par suggestion. Le moyen de s'en assurer, c'est d'appliquer les électrodes comme vous l'avez fait jusqu'aujourd'hui, mais en ne faisant passer aucun courant.

Pour produire la révulsion et faire croire ainsi à la malade que le courant passe réellement, vous pourriez recouvrir les électrodes d'un morceau d'emplâtre Rigollot.

Nous n'avons pas affirmé que l'électricité agît toujours par suggestion, mais que c'est probablement ici le cas. Pour ma part, je le crois, jusqu'à preuve du contraire.

Un cas de sclérose combinée

MM. DE BUCK et DE MOOR. — Le malade est un sieur B. L..., 32 ans, ouvrier agricole, célibataire, Essche-Saint-Liévin.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 62 ans de maladie inconnue. La mère a 71 ans et est bien portante. Le patient a trois sœurs, qui sont bien portantes. La famille ne présente pas de tare.

Antécédents. — L'homme a toujours été fort et bien portant, il a travaillé rudement, même d'une façon excessive. En 1887, il a contracté une blennorrhagie, accompagnée d'hémorrhagies uréthrales, qui a duré 3 mois environ. Jamais il n'aurait présenté d'accident syphilitique. Il y a cinq ans, après une libation de kermesse, il présenta une rétention d'urine. Il s'agissait d'un rétrécissement uréthral. Le médecin ne pouvait pas passer avec les sondes les plus fines.

Le malade a traîné ainsi, urinant tantôt, parvenant tantôt à peine à dégager quelques gouttes d'urine. Ejaculation également impossible.

Il y a deux ans il a contracté, à Meaux (France), la dysentérie, qui dura quinze jours et entraîna une très grande faiblesse.

Pas d'habitudes alcooliques. Pas d'abus génésiques. Remis de sa dysentérie, il a continué à sentir de la faiblesse dans les deux membres inférieurs, surtout le gauche. De ce côté il éprouva, de temps en temps, des élancements douloureux, quelquefois accompagnés de contraction du pied en extension et en dehors.

En août 1898, il s'est fait traiter à l'hôpital civil de Gand durant quinze jours pour les troubles de la miction. On lui a fait la dilatation progressive de l'urèthre. Il urina bien ensuite durant cinq, six semaines, puis le médecin a du à diverses reprises le sonder. Concurremment avec les troubles de la miction, il éprouva des sensations paresthésiques dans le membre inférieur gauche.

Depuis trois mois, douleurs lombaires spontanées et raideur dans les lombes. Miction difficile. Il faut deux, trois minutes d'effort avant que l'urine coule. Le jet est alors normal et la miction totale. On parvient à sonder l'urèthre avec la sonde 12.

A l'examen objectif, on constate que la force musculaire est légèrement affaiblie dans le membre inférieur gauche, conservée dans le membre inférieur droit et les membres supérieurs. Les muscles du mollet gauche paraissent diminués de volume.

Réflexes tendineux. — *Rotulien :* exagéré des deux côtés, mais plus à droite qu'à gauche.

Achillien fort à gauche, faible à droite.

Les muscles du mollet réagissent bien à l'irritation mécanique du côté gauche, peu à droite.

Clonus du pied à gauche.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont diminués.

Réflexes cutanés. — Plantaire persiste de deux côtés. Phénomène des orteils de Babinski.

Crémastérien : aboli à gauche, existe à droite.

Abdominal : aboli à gauche, existe à droite.

Sens génésique très largement diminué.

Motilité. — Marche légèrement spastique et légèrement incoordinée. Pas d'hypertonie, pas de Romberg. L'épaule droite semble s'écarter plus du tronc que la gauche.

Sensibilité. — Sens tactile, musculaire, articulaire, stéréognosique normaux.

Sensibilité à la douleur : Certaine analgésie très irrégulièrement distribuée aux membres inférieurs, au tronc et aux membres supérieurs.

Sensibilité à la température : Thermoanesthésie et sensation perverse, à distribution également très irrégulière.

Examen électrique. — Tout au plus diminution de la contractilité aux membres inférieurs.

Pupilles normales.

Grande irritabilité mécanique des muscles érecteurs des poils.

Il existe un certain degré de dermographie. L'application de rigollots sur le tronc a amené de la pigmentation cutanée, qui nous semble exagérée.

Nous retrouvons dans ce cas des symptômes de tabes ou de lésion du neurone sensible périphérique, en même temps que des symptômes dénotant une lésion de l'archineurone moteur ou du faisceau pyramidal. Toutefois ces deux ordres de symptômes sont relativement mal caractérisés.

Au tableau du tabes spasmodique, il manque l'hypertonie, la contracture.

Quant aux signes de lésions du neurone sensible périphérique ou troubles dans le domaine de la sensibilité, ils ne présentent pas de grande netteté. Les troubles partiels et disséminés des sensibilités thermique et douloureuse pourraient tout aussi bien s'interpréter par une lésion du faisceau de Gowers, qui d'après Van Gehuchten (1), servirait à la conduction de ce double mode de la sensibilité.

Le trouble de la miction et l'abolition du sens génésique appartiennent également au processus de myélite transverse.

Il ne reste, comme symptômes plaidant en faveur d'une lésion de neurone sensible périphérique, que les élancements douloureux dans le membre inférieur gauche, accompagnés de contractions spasmodiques et les douleurs lombaires. Il nous semble nécessaire d'admettre ici au moins une irritation des racines postérieures de la moëlle.

Le diagnostic qui répond le mieux à ce tableau symptomatique nous semble être celui de *sclérose combinée* ou plutôt de *méningo-myélite chronique à type polysystématique*.

En admettant la méningo-myélite et en se rappelant la situation périphérique des voies longues *(Loi de Flatau)*, on parvient aisément à comprendre tout l'ensemble symptomatique.

On retrouve un tableau se rapprochant étroitement de celui présenté par notre malade dans la paralysie spastique syphilitique de Erb, dont nous avons récemment décrit un cas (2).

Dans le cas actuel nous ne retrouvons aucune trace de syphilis ; mais ce n'est pas là un motif pour l'exclure d'une façon absolue. Aussi avons-nous institué le traitement spécifique comme pierre de touche. Ce traitement est institué depuis trois semaines et n'a pas donné jusqu'ici de résultats.

D'ailleurs nous croyons trouver dans la double infection blennorrhagique et dysentérique qu'à subie notre malade une cause suffisante de lésions médullaires inflammatoires.

Un mot pour expliquer le défaut d'hypertonie, de contracture, dans les membres inférieurs. Ce fait existe également dans la paralysie spinale syphi-

---

(1) *Sem. Méd.*, 5 avril 1899.

(2) *Belg. Méd.*, n° 16, 1898.

litique de Erb, et Raymond a prouvé qu'une lésion manifeste du faisceau pyramidal n'entraîne pas fatalement la contracture.

Nous croyons, dans notre cas, pouvoir faire valoir, pour expliquer le défaut de contracture, l'hypothèse de la lésion des racines postérieures ainsi que celle de la lésion d'autres fibres descendantes que le faisceau pyramidal, qui influencent le tonus en sens contraire.

Discussion

M. DEBRAY. — Le malade que M. De Buck nous présente aujourd'hui a quelque ressemblance avec la patiente que j'ai eu l'honneur de vous montrer au cours de l'année dernière et qui était atteinte, à mon avis, de syphilis spinale, mais que M. Glorieux déclarait atteinte de sclérose en plaques au début. Permettez moi de vous dire au sujet de cette malade que, malgré un traitement spécifique intense et prolongé, l'affection ne s'est pas modifiée.

Dans le cas présent je ne crois pas qu'il faille absolument admettre l'existence d'une méningite et consécutivement une compression de la moëlle pour expliquer les symptômes présentés par le malade de M. De Buck. Les douleurs spontanées ont été bien peu accusées et celles provoquées par la pression du rachis n'existent pour ainsi dire pas.

J'estime que des troubles de circulation dans la moëlle, troubles amenés par une ou plnsieurs des diverses infections dont le malade a été atteint, ont très bien pu modifier les fibres exogènes de la moëlle sur une partie de leur trajet. De même la substance grise a pu voir sa vitalité diminuer et partant les fibres qui en naissent être altérées.

En résumé, je pense que tous les symptômes observés par M. De Buck chez son malade peuvent être rattachés à une sclérose combinée de la moëlle épinière dans sa partie inférieure.

M. DE BUCK. — Le processus exclusivement vasculaire pourrait expliquer certes un grand nombre des symptômes présentés par notre malade. Il y a cependant certains caractères qui appellent plutôt notre attention du côté de la méningite. En tout cas nous ne posons notre diagnostic pathogénique qu'avec une certaine réserve et nous comptons sur l'évolution du cas pour nous éclairer à ce sujet.

M. MARÉCHAL. — Je partage l'opinion de MM. De Buck et De Moor, et je pense qu'il s'agît ici d'une sclérose combinée pseudo-systématique, où il y a un mélange de symptômes ataxiques et spasmodiques, les derniers prédominants, quoique pas très intenses.

Cependant, quand on fait marcher le sujet, on voit nettement la tendance des genoux à frotter l'un contre l'autre.

De plus il y a cette douleur sourde à la région lombaire qui me fait songer au type décrit par M. Brissaud.

Un cas d'amyotrophie de la main droite

(Présentation de la malade)

M. VAN GEHUCHTEN. — Vous vous rappelez, sans doute, le cas d'amyotrophie de la main droite que je vous ai montré à notre réunion du

mois de mars de l'année passée (1). Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans, tailleuse de profession, qui, au mois d'août 1896, au milieu de son travail à l'atelier de couture, s'est trouvée brusquement dans l'impossibilité d'enfiler une aiguille et a dû cesser toute besogne à cause de la main droite, qui refusait tout service. Cette main droite était frappée de paralysie sans atrophie aucune. Dans la suite, la paralysie a persisté ; en même temps l'atrophie a envahi insensiblement presque tous les muscles de la main et, jusqu'à un certain degré, les muscles de l'avant-bras. Quand je vous ai amené ma malade, vous avez pu constater la disparition complète des muscles de l'éminence thénar, à l'exception du muscle adducteur du pouce, l'applatissement de l'éminence hypothénar et une atrophie sensible des muscles lombricaux et interosseux. L'atrophie et la paralysie de ces muscles avaient donné à cette main une forme tout à fait caractéristique. A l'examen électrique, il n'y avait que le muscle lombrical du second espace qui était sensible au courant faradique.

A côté de ces symptômes locaux, la jeune fille présentait une légère exagération des réflexes tendineux des deux membres supérieurs, une exagération notable des réflexes rotuliens des deux côtés, de temps en temps une ébauche de clonus du pied, ainsi que le phénomène des orteils.

Le diagnostic n'a pu se faire d'une façon précise. Quelques membres inclinaient vers le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique ; nous-même nous hésitions entre l'hystérie et la syringomyélie sans trouble de la sensibilité, tout en inclinant davantage vers cette dernière probabilité.

La jeune fille a été soumise pendant treize mois, avec plus ou moins de régularité, à des séances d'électrisation des muscles de la main par le courant faradique, à raison de deux séances par semaine. Comme vous pourrez le constater en comparant l'état actuel avec les photographies prises il y a quatorze mois, la situation est devenue meilleure : la seconde phalange du pouce, qui était en flexion sur la première, présente maintenant sa position normale, bien que l'atrophie des muscles de l'éminence thénar ne semble pas avoir diminué. La position vicieuse des autres doigts est également moins prononcée. Les mouvements de latéralité sont plus faciles. Examinés au courant faradique, on constate maintenant la contractilité des muscles interrosseux du 2e, 3e et 4e espace. L'atrophie de l'avant-bras a également diminué ; la saillie du tendon du palmaire grêle est beaucoup moins prononcée qu'il y a un an. Enfin, au point de vue fonctionnel, la jeune fille affirme qu'elle a plus de force dans la main et qu'elle s'en sert avec beaucoup plus de facilité qu'il y a un an.

Il a donc évidemment une amélioration anatomique et fonctionnelle. Malgré cela l'état des réflexes des membres supérieurs et inférieurs est resté le même.

Quant à la question de diagnostic, je ne pense pas que nous soyons plus avancés qu'il y a treize mois.

---

(1) *Journal de Neurologie*, 1898, pp. 193-209.

Rapport de M. Crocq, secrétaire

MESSIEURS,

Je viens, pour la troisième fois, vous rendre compte de la situation de notre Société et je suis heureux de pouvoir constater qu'elle marche toujours en avant, qu'elle progresse incessamment et qu'elle acquiert, de plus en plus, une renommée considérable.

Nous avons choisi comme président, pour l'année écoulée, celui d'entre nous dont le nom brille à chaque page des travaux neurologiques modernes, celui qui a su, en quelques années, conquérir un nom glorieux dans les fastes de notre science, celui qui, par sa modestie et sa cordialité, a su attirer à lui toutes les sympathies ; nous avons eu, Messieurs, l'honneur et le plaisir de voir diriger nos débats par notre éminent collègue, M. le professeur Van Gehuchten, dont l'érudition, la clairvoyance, l'esprit profond d'observation, en même temps que le tact et la cordialité nous ont permis de rendre savantes et agréables nos réunions mensuelles.

Nous avons élu vice-président, avec l'espoir de le voir cette année-ci présider nos séances, un de nos membres fondateurs les plus zélés et les plus appréciés, que l'âge n'était pas parvenu à ébranler et que l'on voyait toujours au premier rang lorsqu'il s'agissait d'encourager une entreprise scientifique sérieuse. Je parle du professeur Crocq, mon cher et vénéré père, que la mort nous a ravi subitement, au moment où il allait recommencer avec nous nos travaux scientifiques. La place laissée vacante par la disparition de notre respecté vice-président fut comblée par la nomination de notre distingué confrère, M. Maréchal, dont les travaux neurologiques étaient connus bien avant la création de notre Société, bien avant l'apparition du mouvement scientifique si remarquable que nous avons soulevé dans notre pays. Je veux parler de cette époque, à peine distante de quelques années, où un nombre très restreint de praticiens, séduits par les beautés de la science des maladies nerveuses, publiaient, dans des recueils épars, les observations intéressantes qu'ils récoltaient et les idées personnelles que leur suggéraient leurs recherches.

M. Maréchal fut un de ces initiateurs qui comprit, il y a longtemps, tout l'intérêt des études neurologiques et l'avenir brillant qui leur était réservé. Sans chercher à briller et à écraser ses confrères sous le poids de sa supériorité, il travailla consciencieusement, acquit par lui-même les connaissances si étendues et si variées indispensables à ceux qui veulent utilement faire de la neurologie, il publia des articles originaux dans différents journaux médicaux et se trouva ainsi absolument à point pour constituer un des membres les plus précieux et les plus écoutés de notre Société. C'est donc avec joie que je vois aujourd'hui M. Maréchal occuper le fauteuil de la présidence et je suis persuadé que l'année qui commence sous ses auspices sera non moins brillante que celles qui s'écoulèrent si heureusement sous la direction de ses éminents prédécesseurs : MM. Verriest, Lentz et Van Gehuchten.

Je disais tantôt que la renommée de notre Société s'étend avec une rapidité peu ordinaire ; consultez, en effet, Messieurs, les travaux les plus récents et les plus importants se rapportant à la neurologie ; parcourez, par exemple, les leçons cliniques de Raymond et de Brissaud, et vous y verrez mentionnés

et discutés longuement la plupart de nos travaux. Jetez un coup d'œil sur les publications périodiques spéciales parues dans tous les pays et vous y trouverez l'analyse de toutes nos études.

Notre Société est donc devenue une force scientifique avec laquelle il faut compter et nous devons nous féliciter d'avoir entrepris la publication de nos *Annales,* qui constituent un document des plus précieux pour nos collègues étrangers.

Grâce, en effet, au zèle de chacun d'entre nous, nos séances ont présenté un double caractère hautement scientifique et pratique ; d'une part, nous avons entendu des communications importantes sur l'anatomie, la physiologie et l'anatomie pathologique du système nerveux, nous avons pu constater par nous-mêmes, au microscope, les faits énoncés par les auteurs ; d'autre part, nous avons pu examiner un grand nombre de malades des plus intéressants présentés par nos membres.

Le 30 avril, M. VAN GEHUCHTEN nous montrait *un cas d'amyotrophie de la main droite* et un cas au sujet duquel le diagnostic était hésitant entre *l'hystérie* et *le tabes dorsal spasmodique ;* dans la même séance, M. LIBOTTE nous faisait voir les résultats réellement surprenants que l'on peut obtenir dans le *goitre exophtalmique par l'électricité* et M. GLORIEUX nous présentait *un cas de talalgie ;* enfin M. VAN GEHUCHTEN nous exposait les résultats de ses importantes *recherches sur l'origine du nerf facial.*

Le 4 juin, M. SPEHL nous présentait *un cas de syringomyélie ;* moi-même, je vous montrais *un cas de tabes dorsal spasmodique* et *un cas de sclérose latérale amyotrophique au début* ; M. GLORIEUX amenait *un cas de maladie de Friedreich* et M. LIBOTTE insistait sur *l'application de l'électricité au traitement du goitre exophtalmique* ; enfin M. SANO nous communiquait le résultat de ses recherches sur *le mécanisme des réflexes.*

Le 25 juin, M. DEBRAY nous montrait une malade atteinte de *paralysie spinale syphilitique ;* je vous présentais *un cas de paraplégie hystérique ayant simulé pendant seize ans une sclérose latérale, guéri par suggestion,* ainsi qu'*un cas d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne* ; M. SANO nous faisait voir un cas de *section ancienne du nerf médian,* dans lequel la *suture* avait provoqué un *prétendu retour immédiat de la sensibilité.*

Le 30 juillet, M. VAN GEHUCHTEN nous montrait *deux cas de myxoedème infantile* et M. SANO nous présentait un malade atteint d'*infantilisme myxoedémateux.*

Le 30 octobre, M. VAN GEHUCHTEN nous exposait ses idées *sur l'existence ou la non-existence de fibres croisées dans le tronc des nerfs craniens* ; il nous présentait *un curieux cas de tic* et M. GLORIEUX nous parlait de ses intéressantes recherches cliniques sur *le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski.*

Le 26 novembre, M. SANO nous montrait un *spasme bilatéral de la face et du cou* et je vous présentais *un cas de syndrôme de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité.*

Le 24 décembre, M. GLORIEUX nous parlait *de la rééducation des mouvements comme traitement des paralysies hystériques ;* M. VAN GEHUCHTEN nous montrait *un cas de névrose traumatique simulant une épilepsie jacksonnienne.*

Le 28 janvier, MM. LAMBOTTE et SANO nous montraient un cas de *section partielle du nerf médian,* dans lequel la *suture* amena la *restauration fonctionnelle* ; M. SANO nous faisait voir *un cas de paralysie d'origine scarlatineuse.*

Le 25 février, je vous présentais *un cas de polynévrite traumatique* et M. VAN GEHUCHTEN nous montrait *un cas de tabes incipiens avec exagération des réflexes rotuliens et abolition du tendon d'Achille des deux côtés.*

Enfin, le 25 mars, M. MARÉCHAL nous parlait *de la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les diabétiques* et nous faisait voir *un cas d'hystéro-traumatisme*; je vous présentais *un cas d'amyotrophie en gant, un cas de syringomyélie cervicale avec exagération des réflexes sous-jacents à la lésion* et *un cas de syringomyélie cervicale avec myosis, rétrécissement de la fente palpébrale et exagération des réflexes sous-jacents à la lésion.*

Cette énumération, dont la longueur ne peut que nous rendre fiers, prouve, mieux que tout raisonnement, l'état florissant de notre Société et sa vitalité scientifique indiscutable.

Parcourez maintenant, Messieurs, les discussions approfondies et toujours si cordiales qui ont eu lieu au sujet de ces intéressantes communications, et vous verrez que notre Société a su conserver ce caractère de loyauté et d'indépendance scientifique que je vantais l'année dernière à pareille époque et qui a été son ornement le plus éclatant depuis le jour de sa fondation.

Notre première année d'existence a prouvé notre utilité, notre seconde année a mis en évidence notre nécessité, notre troisième année démontre notre indispensabilité. Oui, Messieurs, j'affirme que notre Société est absolument indispensable et je me demande comment on n'a pas, plus tôt, songé à la fonder.

Continuons donc à travailler courageusement. Noblesse oblige, Messieurs; notre Société a conquis ses quartiers par le travail, elle doit continuer à être digne du nom qu'elle a ennobli. En science comme en art, lorsqu'on ne progresse plus, on déchoie; marchons donc en avant, sans crainte et sans hésitation, progressons toujours si nous ne voulons déchoir.

M. VAN GEHUCHTEN. — Je remercie beaucoup notre zélé secrétaire, pour les paroles aimables qu'il a bien voulu m'adresser dans son excellent rapport annuel. J'aime à déclarer en toute franchise, Messieurs, que j'ai été très heureux de pouvoir présider à vos travaux pendant l'année qui vient de s'écouler. C'est avec plaisir aussi que je cède la place à mon collègue et ami M. le Dr Maréchal, et je formule le vœux de voir, sous sa présidence, notre Société continuer à marcher dans la voie brillante dans laquelle elle s'est engagée depuis trois ans.

M. MARÉCHAL. — Messieurs, je remercie M. Crocq, notre dévoué secrétaire, des paroles aimables qu'il vient de m'adresser, dans son rapport annuel sur la marche de la Société de Neurologie. Ce n'est pas toutefois sans appréhension que je prends la présidence de votre assemblée après un savant aussi éminent que M. Van Gehuchten, mon prédécesseur, et il ne faut rien moins que la conviction d'avoir été choisi surtout par l'amitié, pour me rendre confiance, car je suis bien certain de pouvoir compter sur votre aide bienveillante.

Renouvellement du Bureau

M. MARÉCHAL, vice-président sortant, est nommé, de droit, président, en remplacement de M. Van Gehuchten.

On procède ensuite à l'élection du vice-président ; après un balottage entre MM. Sano et De Buck. M. SANO est élu vice-président de la Société pour l'année 1899-1900.

M. F. SANO remercie l'assemblée de l'honneur qui lui est fait ; il saisit cette occasion pour rappeler aux membres l'organisation de la bibliothèque qui prend de jour en jour plus d'importance. La collection comprend déjà environ deux cents numéros dus à soixante-cinq auteurs. Il propose que dorénavant les travaux envoyés en hommage soient signalés au début de la séance et inscrits dans le compte rendu des séances.

M. SWOLFS, trésorier, expose l'état financier de la Société.

Xme CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

tenu à Marseille du 4 au 8 avril 1899 (Suite)

—

Aliénés méconnus et condamnés (Suite)

Nous croyons, pour notre part, que c'est l'apport des individus de ces deux dernières catégories qui peut expliquer la prépondérance de l'aliénation mentale dans les prisons et corps d'épreuve, et voici sur quoi nous basons cette opinion ;

En réalité, les manifestations du déséquilibre mental qui se produisent dans l'armée peuvent être divisées, quant aux suites qu'elles ont pour leurs auteurs, en deux catégories suivant qu'elles semblent ou non constituer des actes d'indiscipline.

Dans le premier cas : absence illégale, injures, refus d'obéissance, rebellion, voies de fait, etc., le commandement trouve dans l'indiscipline une cause si naturelle et expliquant si bien tous les évènements, qu'il ne peut se demander s'il y a autre chose, d'autant plus que la notion de cette autre chose lui est étrangère. Si ce soi-disant indiscipliné est, par hasard, un cérébral, son état sera méconnu, car les fugues et les impulsions des épileptiques, l'état second des hystériques, les actes extravagants des dégénérés, et, plus particulièrement, des fous moraux, les formes de début de l'aliénation et surtout de la paralysie générale, l'alcoolisme dans ses manifestations si multiples, sont ignorés des chefs militaires, alors qu ils sont loin d'être rares dans cette armée où trop de parents, qui la prennent pour une maison de correction, y glissent des enfants réputés incorrigibles, et vous savez ce que cache souvent cette étiquette.

Si, au contraire, les actes de l individu ont frappé par leur bizarrerie, s'ils n'ont pas de relations avec le service, ou si, même s'étant produits dans le service, ils n'ont pas porté atteinte à la discipline, dans ce cas l'homme est envoyé à la visite du médecin du corps.

En résumé, les actes commis par des militaires entrant dans l'aliénation sont jugés en premier ressort exclusivement par les officiers. De ces faits les uns sont fatalement considérés comme des actes d'indiscipline, et, à l'heure actuelle, il ne saurait en être autrement ; leurs auteurs ne sont point soumis à un examen médical et sont l'objet de punitions ou de condamnations. Personnellement, dans les nombreuses années que j'ai passées dans les corps de troupe, jamais je n'ai été appelé à me prononcer sur l'état mental d'individus traduits en conseil de guerre ou de discipline. Seuls des actes non

taxés d'indiscipline, et de ceux-là seulement, le commandement se décharge sur les médecins.

Telle est la façon dont les choses se passent ; elle explique, croyons-nous, comment les prédisposés et les aliénés peuvent aller dans les prisons et dans les corps d'épreuve.

A cette situation, si regrettable à tous égards, il serait, croyons-nous, facile de porter remède. L'afflux des aliénés dans les prisons et corps d'épreuve tient — nous venons de le démontrer — à l'absence d'un filtre capable d'arrêter les cérébraux au seuil des conseils de guerre ou de discipline. On mettrait donc fin à cet état anormal en construisant le barrage en question. Eh bien, rien n'est plus simple. Il suffirait de prescrire que, dorenavant, aux nombreuses pièces exigées pour la comparution d'un homme au conseil de guerre ou de discipline, serait joint un rapport médico-légal dans lequel le médecin-major ne bornerait pas ses investigations au séjour de l'homme au corps, mais tenterait d'établir, par une enquête médicale, ses antécédents.

Nous ne prétendons pas que les médecins de régiment pourront trancher au pied levé toutes les questions de responsabilités ; loin de là ; il y aura toujours nombre de cas embarrassants, demandant une observation attentive, prolongée, et faite dans un milieu spécial ; mais les signaler est déjà chose capitale. Le but à attendre de l'examen que nous réclamons est non pas de résoudre complètement et définitivement des questions d'essence si complexe, mais d'éclairer la religion des juges militaires, de faire faire les enquêtes et études nécessaires, enfin de ne pas laisser prendre des malades pour des coupables.

Tout ce que nous venons de dire peut, en définitive, se résumer dans les conclusions suivantes :

1° *La statistique médicale de l'armée établit que le nombre des aliénés est, par rapport au reste de l armée, double dans les bataillons d'Afrique, quadruple dans les établissements pénitentiaires, et huit fois et demie plus considérable dans les compagnies de discipline.*

2° *La raison en est que nombre de prédisposés, d'aliénés confirmés ou au début, sont fatalement méconnus lors de leur comparution aux conseils de guerre ou de discipline.*

3° *On empêcherait, sinon totalement, du moins en grande partie, de pareilles erreurs, en prescrivant que tout homme en prévention de conseil de guerre ou de discipline serait soumis à un examen médico-légal de la part d u médecin du corps.*

4° *Il est désirable que cette mesure, si facilement réalisable, devienne rapidement obligatoire.*

M. S. Garnier. — J'ai examiné un garçon meunier qui, dans l'espace de deux mois, dans la nuit du dimanche au lundi, allume quatre incendies. Il n'avait aucun motif de haine contre ceux chez lesquels il allumait l'incendie. « C'était, a-t-il dit, pour « rigoler » et il venait ensuite porter secours. Le juge d'instruction, ayant des doutes sur l'état mental de l'accusé, ordonna une expertise médicale. Les experts, ne trouvant pas d'antécédents héréditaires chez l'accusé, ne le trouvant ni épileptique ni hystérique, constatant seulement qu'il avait bu dans la soirée, la veille des incendies, n'admirent pas d'impulsions irrésistibles et conclurent à la responsabilité. La Cour d'assises prononçà une condamnation à cinq ans de réclusion.

Dix-huit mois après son retour de la Maison centrale cet homme alluma un nouvel incendie, dans les mêmes conditions que précédemment, après avoir bu au cabaret. Une nouvelle expertise eut lieu, mais cette fois une ordonnance de non-lieu intervint, et l'homme fut envoyé dans un asile d'aliénés.

Je n'hésite pas à reconnaître, dans ce cas là, un dégénéré impulsif au feu présentant tous les caractères de la pyromanie et la première condamnation aurait été le résultat d'une erreur de diagnostic des experts. Pour éviter le retour de semblables faits, je propose l'institution d'une commission médico-judiciaire de contrôle des expertises.

(*A suivre*)

De la procréation à volonté d'enfants mâles ou femelles : M. C. Nicolopoulos (de Pylie) a publié, dans l'*Iatriki Proodos* de Syra, une étude sur ce sujet.

Selon l'auteur de cette étude, dans chaque flux menstruel, ou espace de 28 jours en moyenne, chez des femmes dans leur période génitale, il survient la maturité et la rupture d'une vésicule de De Graaf; par conséquent les flux menstruels, à de très rares exceptions près sont l'indice de la maturité et de la rupture d'*une vésicule* de De Graaf: mais cette maturité des vésicules graafiques ne s'opère point au hasard et à n'importe quel ovaire: la maturité alterne pour chaque ovaire, l'une fonctionnant un mois et l'autre le mois d'après, et ainsi de suite: ce qui a été confirmé par les observations de Raciborski, qui, sur des cadavres de femmes mortes la veille de leur menstruation, a trouvé dans ses autopsies, une différence notable de longueur, d épaisseur et de hauteur entre les deux ovaires; l'un, en ovulation, plus grand de volume que l'autre ovaire en repos.

Cela étant, l'auteur, suivant l'opinion de médecins plus anciens, est porté à croire que l'ovaire droit de la femme est destiné à la production d'ovules destinés eux-mêmes à produire des enfants mâles, après fécondation; et que l'ovaire gauche est au contraire fait pour la production d'ovules destinés à la formation d'enfants femelles.

Ainsi, l'auteur, considérant d'une part la fonction mensuelle et alternative de chaque ovaire, de l'autre que l'ovaire droit de la femme ne produit que des ovules mâles et le gauche que des ovules femelles, érige le beau et attrayant édifice de sa théorie sur la procréation à volonté d'enfants mâles ou femelles.

Après la première gestation et parturition de toute femme, indépendante de notre volonté, suivant l'avis de notre confrère M. Nicolopoulos, il est facile à cette femme de concevoir à volonté un enfant mâle ou un enfant femelle, pourvu qu'elle considère la durée entière de sa première gestation, depuis la fécondation jusqu'à la parturition, comme l'équivalent d'une période menstruelle, qu'aussitôt après la parturition les ovaires commencent à fonctionner: qu'il est rationnel de juger qu'aussitôt après la parturition commence la production des ovules à l'ovaire opposé à celui dont nous avons déjà connu le produit, par la précédente parturition. Or, si l'ovule fécondé, et par conséquent l'enfant né, était du sexe mâle, ou le produit de l'ovaire droit, aussitôt après l'accouchement c est l'ovaire gauche qui est entré en fonction pour la maturité de l'ovule et, si pendant ce mois (celui qui suit la parturition il arrive une conception, ce sera nécessairement l'ovule de l'ovaire gauche qui sera fécondé et l'enfant qui en procédera sera une fille.

Si pendant ce temps (premier mois menstruel après les couches) il ne survient point de fécondation, c'est l'ovaire opposé qui entre de nouveau au deuxième mois en ovulation, et cet ovaire opposé, c'est l'ovaire droit, d'où les ovules mâles procèdent : partant, la fécondation de la femme, survenue dans cette période menstruelle, produira un être du sexe mâle, et ainsi de suite.

En conséquence, le premier mois après les couches et tous les mois impairs suivants, l'ovule fécondé sera du sexe opposé à celui de l'enfant né; le deuxième mois après les couches et tous les mois pairs suivants, la femme concevra des enfants du même sexe que l'enfant dernier né.

M. Nicolopoulos affirme avoir attentivement examiné cette règle, l'avoir même recommandée à beaucoup de ménages et l'avoir trouvée, à de très rares exceptions près, d'une validité infaillible.

M. Nicolopoulos ayant, en outre, examiné le degré d'importance de la théorie dernièrement émise par M. le docteur *Tchenk*, de Vienne, sur l'influence du régime des femmes pendant la grossesse sur la formation du sexe de l'enfant conçu, a trouvé que cette théorie n'est fondée sur aucun fait, le régime de la femme en conception n'exerçant aucune influence sur le sexe de l'être conçu. (*Revue médicale.*

SOMMAIRE DU N° 12

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

TRAITEMENT DE LA SCIATIQUE

PAR L'USAGE INTERNE DE L'ICHTHYOL

par J. CROCQ

—

La longue liste des moyens recommandés pour combattre la sciatique dénote bien la difficulté avec laquelle on parvient à guérir cette affection. Malgré les efforts de nombreux expérimentateurs, on peut dire que si, dans certains cas, après des tatonnements infinis, on arrive à un résultat complet et définitif, dans la majorité des cas, au contraire, on n'obtient que l'atténuation momentanée de la douleur, qui ne tarde pas à reparaître aussi vive que précédemment.

Aussi, si l'on consulte la nomenclature des médications préconisées dans la sciatique, constate-t-on que presque toutes sont *symptomatiques*, destinées à combattre la douleur et que les moyens *pathogénitiques* se bornent à quelques indications relatives à l'état général anémique, chlorotique, diathésique, paludéen du sujet.

Et lorsque, se basant sur ces données pathogénétiques, on veut guérir un malade atteint de sciatique, on échoue le plus souvent, soit que le patient, las de souffrir, abandonne son médecin, soit que ce dernier n'ait pas découvert la cause réelle de la sciatique, chose très difficile, pour ne pas dire impossible, malgré l'assertion des traités théoriques.

En pratique donc, en présence d'un malade atteint d'une forte sciatique, on en est réduit, à de très rares exceptions près, à la médication symptomatique.

On n'a certes que l'embarras du choix parmi les nombreux moyens qui ont été successivement préconisés : morphine, chloral, antipyrine, acétanilide, exalgine, phénacétine, aconit et aconitine, gelsemine, pyscidia erythrina, thérébentine, phosphore, guarana, baume de copahu, électricité, hydrothérapie, élongation des nerfs, frictions, révulsion, congélation, massage, etc. etc. Et, malgré cette richesse thérapeutique, on épuise bien souvent toute la série des anti-sciatiques sans pouvoir guérir son malade, sans même pouvoir le soulager.

J'ai presque toujours, dans mon service hospitalier, un certain nombre de malades atteints de sciatiques graves et il m'est arrivé bien souvent d'employer, sans aucun succès, tous les traitements recommandés par les auteurs. Voyant l'inefficacité de ces moyens et désirant vivement soulager mes patients, dont plusieurs souffraient horriblement jour et nuit, je leur ai administré différents médicaments, me guidant principalement sur leurs propriétés analgésiantes déjà connues.

J'ai eu la chance, après de nombreux essais infructueux, d'employer un produit qui m'a donné d'excellents résultats, meilleurs que tous ceux

qui ont été obtenus jusqu'à présent; ce produit c'est l'ichthyol en *usage interne.*

L'ichthyol a été recommandé déjà à l'extérieur par Eulenburg, Tobold, Unna et Lange, dans la sciatique; par Unterberger, dans le lumbago; par Eulenburg, Petella, Rabow, Erlenmeyer, Tobold, dans la névralgie. Ces auteurs vantent les bons effets obtenus par des frictions d'ichthyol dissous dans l'alcool, l'éther, l'eau, le collodion, associé ou non au salicylate de soude, au cloroforme, à l'alcool camphré

Tout récemment Köbl (1), se basant sur 117 observations de rhumatisme articulaire, n'hésite pas à considérer l'ichthyol, en applications externes, comme le moyen le plus efficace de faire disparaître les phénomènes douloureux (sa formule est: ichthyol 50 gr., Glycérine 20 gr., Eau 30 gr.)

A l'intérieur, Eulenburg, Tobold et Biedert recommandent l'ichthyol (20 à 60 centigrammes par jour) dans les arthrites aigues et chroniques.

Plus récemment, Damiens (2), élève de Dujardin-Beaumetz, étudia l'action des injections hypodermiques d'ichthyol. Cet expérimentateur se servit d'une solution de 30 centigrammes d'ichthyol dans 30 grammes d'eau *stérilisée;* ayant constaté sur des animaux l'innocuité complète de l'injection sous-cutanée de ce liquide, il entreprit une série de recherches sur des malades atteints d'affections douloureuses et conclut comme suit :

1° L'action thérapeutique de l'ichthyol consiste en une propriété analgésique ;

2° Cette propriété s'est manifestée dans tous les cas où l'ichthyol a été injecté, soit par la suppression de la douleur, soit par une sédation ;

3° De toutes les douleurs, ce sont les douleurs névralgiques que semble combattre le mieux ce composé.

L'ichthyol est d'un emploi commode, d'abord parce que l'injection n'est pas plus douloureuse que celle de la morphine, ensuite parce que son innocuité est absolue aux doses auxquelles on l'emploie.

Ces travaux concordent donc tous pour attribuer à l'ichthyol des propriétés analgésiantes extrêmement marquées; aussi n'étonnerai-je aucun de ceux qui sont au courant des vertus thérapeutiques de l'ichthyol en affirmant que ce produit est le plus efficace que nous possédions pour combattre la sciatique.

Je l'ai employé dans vingt cas de sciatiques graves, j'ai obtenu 14 guérisons, 4 améliorations très notables et 2 insuccès, je ne puis rapporter en détail toutes ces observations, je me bornerai à en résumer quelques unes prises au hasard.

---

(1) Köbl : *Beitrag zur Aetiologie und Thérapie der Polyarthritis rheumatica.* (*Wiener medecin, Zeitung*, XLIII Jahrgang, 1818, N° 5 et 6.)

(2) Damiens : *De l'ichthyol en injections hypodermiques.* (Thèse Paris, 1892).

I. De V..., ouvrier chapelier, âgé de 46 ans, entre à l'hôpital le 13 mai 1897. Il n'y a rien à signaler de particulier dans ses antécédents héréditaires ; il travaille dans une fabrique de chapeaux et se trouve continuellement exposé à absorber du mercure, il est excessivement nerveux et présente des symptômes neurasthéniques très accentués.

Depuis plusieurs mois, il souffre de douleurs intolérables dans le membre inférieur droit; la douleur est constante et ne lui laisse pas de repos.

Le malade, très intelligent, nous indique avec précision les *points lombaire, sacro-iliaque, ischiatique, rétro-trochantérien, fémoral, poplité, péronier, malléolaire et dorsal du pied* comme étant constamment douloureux ; il nous dit que, par moments, des *paroxysmes* éclatent, parcourant tout le membre et lui faisant pousser des hurlements. Objectivement nous constatons une légère atrophie du mollet droit. La marche et la station debout sont presque impossibles.

Nous employons successivement la morphine, le chloral, l'antipyrine, l'aconit, le baume de copahu, l'électricité, la révulsion (vésicatoires, pointes de feu), la congélation, etc., sans obtenir de résultat bien durable ; de tous ces moyens c'est cependant encore la *pulvérisation au chlorure de méthyle* qui donne les meilleurs résultats.

Ne sachant que faire pour soulager ce patient, nous essayons l'ichthyol, *en supprimant toute autre médication;* le malade prend, à *l'intérieur*, 6 à 8 capsules d'ichthyol de 10 centigrammes par jour.

Nous constatons rapidement une atténuation des douleurs, le retour du sommeil, le calme; un mois après le début du traitement, le malade sort de l'hôpital complètement débarrassé de ses douleurs, se disant guéri, mais ayant toujours sa légère atrophie du mollet droit. Nous ne l'avons plus revu.

II. P..., agent de police, âgé de 42 ans, présente une hérédité névropathique assez chargée : son père, alcoolique, est mort d'apoplexie, sa mère est épileptique, deux frères sont morts en bas âge de convulsions, une sœur est hystérique, deux enfants du malade sont morts de convulsions. P... est alcoolique mais il n'a jamais été malade antérieurement.

Depuis un an environ, il souffre de douleurs intolérables dans le membre inférieur droit; *les points sacro-iliaque, ischiatique, fémoral, poplité, péronier et dorsal du pied* sont constamment douloureux. Par moments se déclarent des *paroxysmes* qui arrachent des cris au patient. La marche est possible avec l'aide d'une canne solide, elle est lente le membre droit est raide, la claudication très accentuée. Nous constatons une atrophie du mollet droit.

Ce malade fut, comme le précédent, soumis à toutes les médications imaginables sans en retirer de bénéfice bien sérieux ; ici encore les pulvérisations de chlorure de méthyle réussirent relativement mieux que les autres moyens.

Soumis au traitement par l'ichthyol à l'intérieur, ce malade vit rapidement diminuer ses souffrances; le calme et le sommeil revinrent et, au bout de sept semaines, il put reprendre ses fonctions. Il est resté parfaitement guéri depuis six mois.

III. M[me] S..., âgée de 35 ans, sans profession, fille de syphilitique athéromateux, sœur d'hystérique et d'alcoolique, est atteinte depuis sept mois de sciatique gauche. A l'état de repos et dans certaines positions elle ne sent rien, mais dès qu'elle se lève, qu'elle veut marcher ou même lorsqu'elle veut s'étendre dans son lit, des douleurs très violentes prennent naissance dans tout le membre gauche, principalement au niveau des *points lombaire, ischiatique, rétro-trochantérien, poplité, péronier et malléolaire*. Les mouvements provoquent des *paroxysmes* dont la durée varie de 10 à 15 minutes et qui arrachent à M[me] S... des cris perçants. Objectivement nous constatons une claudication extrêmement forte empêchant toute marche un peu prolongée. — Pas d'atrophie de la jambe.

Ayant observé une douzaine d'améliorations rapides sous l'influence du traitement ichthyolé, nous prescrivons d'emblée les capsules d'ichthyol (6 par jour), ainsi qu'un liquide pour frictions contenant 30 gr. de baume tranquille, 30 de chloroforme et 20 d'ichthyol. L'amélioration fut rapide; au bout de quinze jours la malade put déjà sortir et, au bout de six semaines, elle cessa le traitement. La guérison est complète depuis quatre mois.

Je ne puis évidemment continuer à relater des observations qui se ressemblent toutes : 14 fois j'ai obtenu la guérison complète, 4 fois je n'ai pu observer qu'une amélioration notable, permettant la reprise modérée du travail. Dans ces cas la douleur avait presque complètement disparu mais le membre restait raide.

Actuellement je procède comme je l'ai fait chez M[me] S..., j'associe le traitement ichthyolé interne au traitement ichthyolé externe. Je prescris 6 à 8 capsules par jour et je fais faire 5 ou 6 frictions avec un liniment contenant de l'ichthyol.

Au début j'ai employé *exclusivement* l'ichthyol, écartant de parti pris toute autre médication, afin de pouvoir me rendre compte de la valeur réelle de ce produit; l'amélioration était alors insensible et progressive. Il est évident qu'en pratique on ne procède pas de la sorte, on cherche à soulager le plus vite possible son malade; aussi, actuellement, confiant dans les vertus curatives de l'ichthyol, je prescris en même temps des analgésiques momentanés qui calment la douleur en attendant que l'ichthyol ait eu le temps d'agir plus radicalement.

Je tiens du reste à ne pas exagérer outre mesure l'action thérapeutique de l'ichthyol dans la sciatique; ce n'est pas un *antidote* de la sciatique; c'est simplement un *moyen précieux, le plus efficace selon moi*, à

employer dans cette affection. Il peut échouer comme tous les autres, mais il réussit très souvent.

On demandera peut-être, et à juste titre, si je ne tiens aucun compte de la distinction entre la sciatique-névralgie et la sciatique-névrite.

Je répondrai à cela que la sciatique névrite est beaucoup plus rare qu'on se l'imagine généralement : ce n'est pas parce que l'on aura constaté une légère atrophie que l'on sera autorisé à diagnostiquer une névrite, car l'immobilisation relative du membre atteint suffit à elle seule pour provoquer une diminution notable du volume des muscles.

La vraie névrite sciatique, avec altération organique du nerf est relativement rare; lorsqu'elle existe réellement, l'ichthyol ne pourra que faire disparaître ou diminuer les douleurs et l'on devra compléter ce traitement analgésique, par une médication capable de combattre la névrite. Dans ce cas, les révulsifs, dont l'action est si éphémère dans la sciatique névralgie, peut donner des résultats éclatants, si elle est appliquée d'une manière un peu suivie.

Il faut du reste bien se garder de considérer l'ichthyol comme un moyen infaillible de guérir la sciatique ; ce produit est, à mon avis, *le plus efficace*, il doit figurer en tête de la longue liste des médications recommandées dans cette affection, mais il ne peut, pas plus que tout autre produit, guérir toujours tous les cas de sciatique.

Xme CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

tenu à Marseille du 4 au 8 avril 1899 (Suite)

—

Aliénés méconnus et condamnés (*Suite*)

M. Giraud. — Il n'est pas douteux que les experts ne commettent parfois une erreur de diagnostic. Ces erreurs se rencontrent surtout dans les cas de folie morale, mais elles sont rares et nous en avons la preuve dans ce fait qu'on voit tout à fait exceptionnellement transférer un aliéné de la prison à l'asile quand il y a eu expertise médicale. C'est au tribunal correctionnel que l'on voit le plus grand nombre d'aliénés méconnus. Cela est dû à la procédure sommaire des flagrants délits. De là l'importance de reconnaître le plus rapidement possible, dans les prisons, les aliénés qui s'y trouvent soit comme prévenus, soit comme condamnés. Il est nécessaire, à ce point de vue, que l'administration pénitentiaire fasse des progrès, car on voit trop souvent des séries de condamnations frapper un aliéné avant que son état mental ne soit reconnu.

M. Giraud appelle l'attention sur une catégorie toute spéciale, c'est celle des enfants acquittés comme ayant agi sans discernement et envoyés dans une maison de correction. Il apporte toute une série d'observations de jeunes filles transférées des établissements pénitentiaires à l'asile Saint-Yon et atteintes d'épilepsie ou de folie morale. Il demande qu'aux conclusions de M. Taty on ajoute un vœu pour que les enfants acquittés comme ayant agi sans discernement et ne pouvant être rendus à leur famille soient

confiés à l'Assistence publique, au lieu d'être laissés entre les mains de l'administration pénitentiaire.

M. Rey. — J'ai relevé peu de cas d'erreurs judiciaires, et je crois pouvoir l'expliquer ainsi : c'est en général en police correctionnelle qu'elles ont lieu ; or, ici, les condamnés par cette juridiction ont l'habitude d'aller en appel, et là il est très rare que la Cour ne fasse pas procéder à une expertise.

Il y a, du reste, des cas extrêmement difficiles et bien de nature à faire tomber les magistrats dans l'erreur. C'est ainsi que je possède les observations de trois paralytiques généraux, chez lesquels les troubles mentaux n'ont été constatés qu'après la condamnation. En pareil cas l'idée de simulation s'impose d'abord, et lorsque le diagnostic réel est fait on peut se demander si la condamnation n'a pas provoqué les accidents en saissant un individu en instance d'aliénation mentale.

Je puis citer un fait où un individu a été condamné bien que sept experts l'eussent déclaré aliéné ; dans ce cas la décision du jury a été dictée par la crainte de voir cet homme dangereux s'évader de nos asiles.

Pareille condamnation n'aurait pas lieu si les asiles de sûreté étaient créés. Ce qu'a dit M. Granjux est absolument conforme à ce que j'ai observé quand j'étais médecin-chef à l'asile de Marseille ; je recevais alors les aliénés provenant du dix-neuvième corps d'armée ; d'après ma statistique je puis évaluer de cinq à six en moyenne le nombre des aliénés provenant chaque année des ateliers de travaux publics. Un grand nombre de ces individus sont des dégénérés, des héréditaires. Les actes qui les ont fait condamner sont toujours les mêmes : bris d'arme, absences illégales répétées, refus d'obéissance, mutisme. De même leur délire est spécial ; tous, en effet, ils présentent le délire ambitieux, si fréquent du reste chez les héréditaires.

Je crois que, pour prévenir l'entrée de ces dégénérés dans l'armée, il serait nécessaire de les rechercher dès le Conseil de revision.

M. Mabille. — J'ai aussi constaté ce qu'a dit M. Granjux, car je reçois à l'asile de La Rochelle les aliénés provenant des disciplinaires de la marine de l'île d'Oléron ; aussi je crois qu'il serait bon d'étendre à la marine ce que notre confrère demande pour l'armée de terre. Ces anciens disciplinaires sont la plupart du temps des dégénérés sans qu'il soit toujours facile d'établir l'aliénation avant leur condamnation. Dans ce milieu la simulation est fréquente.

Il y a une catégorie de malades qui sont pour les experts une cause fréquente de divergence ; ce sont les individus atteints de ce que M. Régis a si bien dénommé le délire de dépression. J'ai devant moi l'observation d'un malade de ce genre, condamné trois fois après avoir été reconnu responsable par les experts, lorsqu'à la quatrième arrestation je fus appelé à l'examiner ; j'établis alors qu'il était non seulement atteint de ce délire, mais qu'il avait, en outre, des hallucinations qu'il tenait cachées.

Il y a un autre groupe d'aliénés méconnus ; ils ne rentrent pas, je le reconnais, dans le cadre que nous étudions, puisqu'ils ne sont pas condamnés, mais font condamner les autres, et, à ce titre, ils méritent d'attirer l'attention. C'est ainsi qu'un imbécile qui avait mis le feu reconnaissait la chose, mais prétendait avoir reçu de l'argent du maire pour cela, et le maire était sur le point d'être arrêté, quand je fis reconnaître à l'incendiaire qu'il avait menti. De même un homme fut arrêté sur la plainte de sa femme qui se prétendait victime de graves sévices ; il était depuis quinze jours en prison, quand, à la suite des bizarreries de la femme, on me la fit examiner. C'était une persécutée.

Ces faits ont une conséquence ; l'obligation pour les médecins et aussi pour les magistrats de mieux connaître l'aliénation mentale.

M. Drouineau. — Dans les propositions faites par M. Taty, en vue d'empêcher que des aliénés ne soient méconnus par les tribunaux, figure la vulgarisation scientifique, sous forme de conférences faites aux étudiants en droit. Elles pourront effectivement être utiles, mais ce serait une erreur, je crois, d'en attendre de grands résulats.

En revanche, l'enseignement des maladies mentales dans les Facultés est indispensable, il s'impose; toutefois, ce serait une illusion de croire que cet enseignement sera suffisant pour faire des experts; les expertises ne peuvent être pratiquées utilement que par des spécialistes.

Les asiles de sûreté dont on réclame la création sont évidemment nécessaires; mais la réalisation de ce desideratum me semble bien lointaine; en effet, ces établissements ne peuvent être l'œuvre des départements, ils doivent relever exclusivement de l'État; par suite, pour leur création, il faudra des crédits considérables, ce qui n'est pas chose facile à obtenir du Parlement.

On a dit, et je suis de cet avis, que la surveillance médicale des prisons est à modifier en ce qui concerne l'aliénation mentale; une inspection devrait y être faite, mais par des spécialistes.

Quant aux vagabonds, ainsi qu'on l'a fait remarquer, on ne sait à l'heure actuelle qu'en faire; mais cette situation ne saurait durer, et M. Cruppi étudie en ce moment un projet de loi sur le vagabondage et la mendicité, qui entraînera la création d'asiles spéciaux pour ces individus.

M. Vallon. — Une fille, qui n'avait pu faire qu'une gardeuse de vaches, se trouve dénuée de ressources à la mort de ses parents; à partir de ce jour elle se met à vagabonder et subit, de ce chef, douze condamnations. Elle arrive à Paris et y est arrêtée alors qu'elle « faisait les fortifications ». Elle fut de suite soumise à mon examen, et je conclus à l'imbécilité; le diagnostic s'imposait.

Il s'imposait aussi chez un individu condamné vingt-sept fois en province pour vagabondage, et qui fut envoyé devant un expert la première fois qu'il fut arrêté à Paris.

Je le répète, dans ces deux cas, le diagnostic s'imposait; l'erreur aurait donc dû être évitée. Aussi je crois qu'il est indispensable que l'on donne à la plus grande partie des médecins des connaissances en pathologie mentale non pas poussées assez loin pour en faire des experts, mais suffisantes pour leur permettre de voir et de dire que, dans les cas auxquels nous faisions allusion, il y a quelque chose d'anormal.

Dans le département de la Seine, l'expertise médico-légale des prévenus est demandée par le parquet au moindre signe qui peut faire douter de l'intégrité cérébrale d'un prévenu, et cela par ordre du procureur général. Il n'est donc pas nécessaire, pour obtenir l'examen mental des inculpés, d'apporter des réformes considérables à nos lois, il suffit aux chefs des parquets de donner des instructions en conséquence.

M. Régis. — La statistique que nous a apportée le Dr Granjux est des plus importante; elle montre bien la nécessité d'assurer dans l'armée les expertises médico-légales, ainsi que je l'avais déjà signalé au Congrès de Bordeaux.

A cette statistique j'adresserai cependant quelques reproches. Et d'abord elle est incomplète, puisqu'elle ne comprend ni les épileptiques, ni les aliénés vraiment méconnus, c'est à-dire qui n'ont jamais été examinés au point de vue mental par les experts, ni ceux qui ont été réformés pour d'autres causes tout en étant aliénés. Les chiffres donnés par notre confrère sont donc au-dessous de la réalité.

Tout ce qu'a dit M. Granjux à propos de l'armée de terre s'applique aussi à l'armée de mer, et je tiens à insister sur ce point.

Pour enrayer le mal, il faudrait :

1° Qu'au moment de l'incorporation, l'état mental des recrues fut l'objet d'un examen de la part des médecins du corps ;

2° Que dans les cas difficiles les expertises devant les tribunaux militaires soient faites par des médecins militaires et des experts spécialistes civils.

A la suite de cette discussion, le Congrès a adopté à l'unanimité le vœu suivant :

« Que l'expertise médicale au point de vue mental soit organisée devant les tribunaux militaires de terre et de mer, comme elle existe devant les tribunaux civils; qu'en particulier l'examen mental de tout militaire en prévention de conseil de discipline ou

de conseil de guerre soit pratiqué par le médecin du corps, avec adjonction possible, sur sa demande, d'experts spécialistes, pris sur la liste dressée chaque année par les tribunaux du ressort. »

Le Congrès a aussi émis le vœu qu'il soit donné suite au projet de créer, dans la région du Sud-Est, un établissement interdépartemental destiné à recueillir ou à soigner les enfants anormaux.

REVUE DE NEUROLOGIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA TECHNIQUE DES TRÉPANATIONS CRANIENNES PRÉHISTORIQUES, par M. CAPITAN. (*Travaux de neurologie chururgicale*, janvier 1899.)

Ce n'est que vers 1869 que Prunières démontra que certains crânes, recueillis dans les dolmens de la Logère, portaient des traces de trépanations. Broca confirma ce fait et fit remarquer que, parmi ces trépanations, les unes avaient été faites *post mortem*, les autres pendant la vie ; les premières consistaient dans l'enlèvement d'une rondelle, les autres étaient obtenues par le raclage.

En 1889, Capitan reprit cette question ; il pratiqua, chez le chien, des trépanations par raclage et par enlèvement d'une rondelle et obtint des pièces anatomiques absolument semblables à celles que l'on retrouve dans les dolmens antiques.

* * *

UN CAS DE RÉSECTION INTRA-DURALE DES RACINES POSTÉRIEURES, par MM. MONOD et CHIPAULT. (*Travaux de neurologie chirurgicale*, janvier 1899.)

Il s'agit d'un malade, âgé de 42 ans, qui reçut, en 1884, un coup de feu au poignet gauche ; en 1894, Nélaton lui fit une résection du poignet, puis, les troubles névritiques persistant, Ferraton pratiqua l'amputation de l'avant-bras.

La névrite s'aggrava, le moignon était oedématié, rouge, très douloureux ; les douleurs s'irradiaient sur le trajet du médian, du cubital, du radial, jusqu'aux origines médullaires de ces nerfs, dont les troncs étaient volumineux. Des douleurs existaient également sur le trajet du plexus cervical et des nerfs intercostaux. Pendant les crises, le malade présentait un tic facial et une contracture des muscles du cou du côté correspondant à l'amputation. Pas de signes d'hystérie.

En huit séances de compression localisée et forcée, M. Delorme fit disparaître ces troubles divers. Deux mois après, les douleurs reparurent, la compression les fit de nouveau cesser. Mais bientôt elles se montrèrent aussi fortes qu'au début. Aussi M. Delorme pratiqua-t-il la résection d'un gros névrome du cubital ; le résultat fut encore fugitif.

M. Monod fit alors l'amputation du bras, au tiers inférieur ; les douleurs diminuèrent. Six mois après, l'état restant stationnaire, M. Vanverts pratiqua l'excision des nerfs du moignon ; il y eut de nouveau une certaine amélioration, mais une sensation de brûlure persista à l'extrémité du moignon, dont la partie externe était le siège de douleurs lancinantes, survenant par accès, s'irradiant dans le côté gauche du cou et s'accompagnant de contractures spasmodiques.

Après un nouvel examen, MM. Monod et Chipault se décidèrent à entreprendre la section intra-rachidienne des racines postérieures du plexus brachial. L'opération amena la disparition des douleurs et le malade quitta bientôt l'hôpital en parfait état.

Onze mois après, le moignon était redevenu le siège de douleurs localisées à sa partie supéro-externe, il était, en outre, le siège de tremblements fibrillaires. Les sensibilités étaient normales sur toute la partie externe du moignon, tandis qu'il existait de l'hypoesthésie sur sa partie interne et sur le thorax, en avant et en arrière. On notait à gauche un peu de ptosis et de rétrécissement pupillaire.

En somme, la résection des racines postérieures a donné un bénéfice réel ; si le succès n'a pas été complet, c'est que la résection a été faite un peu bas : l'hypoesthésie constatée correspond au territoire de la première racine dorsale, ce qui permet d'affirmer que la section a porté sur les racines huitième cervicale, première et deuxième dorsales.

Les légers symptômes oculo-pupillaires sont probablement dus à l'englobement, dans le tissu cicatriciel, des racines antérieures correspondantes, racines contenant les filets du sympathique cervical, dont la suppression fonctionnelle produit ces symptômes.

* * *

LE MAL PERFORANT ET SON TRAITEMENT PAR L'ÉLONGATION DES NERFS, par M. DUPLAY. (*Travaux de neurologie chirurgicale,* janvier 1899.)

L'auteur rapporte le cas d'un malade, âgé de 52 ans, alcoolique, chez lequel, il y a neuf ans, se déclara un mal perforant plantaire du gros orteil droit, ayant rapidement envahi le squelette et pour lequel on a pratiqué l'amputation de cet orteil. Le malade a dû abandonner sa position pour en prendre une moins fatigante. Trois ans plus tard, un ulcère apparut à la face plantaire du premier métatarsien ; enfin, huit ans après, une nouvelle ulcération perforante se montra sur le bord externe de ce pied.

Le diagnostic ne peut être douteux : la constatation, au centre, d'un durillon corné, d'une ulcération atone, pénétrant jusqu'à l'os et accompagnée de troubles profonds de la sensibilité dans sa triple modalité, suffit pour assurer qu'il s'agit d'un mal perforant.

Depuis 1873, Duplay et Morat ont établi que le mal perforant est toujours sous la dépendance d'une névrite périphérique, dégénérative ou interstitielle ; le mal perforant n'est donc qu'une lésion trophique. Du reste, on remarque chez les malades qui en sont atteints tantôt une hypersécrétion de l'épiderme produisant des squames épithéliales, tantôt une diminution de l'évolution épidermique, se traduisant par un état lisse et vernissé de la peau ; les poils sont plus longs que de coutume ou ils tombent, les ongles sont jaunâtres, noirâtres, striés, durs, épais, ou bien ils tombent ; le derme s'épaissit ou s'atrophie ; les artères sont atteintes d'endopériartérite, les veines d'endopériphlébite ; les os sont frappés d'ostéite condensante, les articulations s'ankylosent.

Du côté de la sensibilité, on observe la diminution, la perversion ou l'abolition des trois modalités ; parfois il y a des douleurs intenses.

Il paraît donc bien certain que le mal perforant est dû à la névrite périphérique.

Au point de vue étiologique, il faut distinguer le mal perforant symptomatique et l'idiopathique. Le premier se produit consécutivement à une lésion antérieure du système nerveux, telles que : blessures des nerfs, compressions médullaires, affections cérébrales, intoxications. Le second se montre à la suite de causes diverses agissant directement sur les extrémités, telles que : gelures, brûlures, contusions répétées, blessures infectées (ce qui explique la fréquence de la maladie chez les charretiers, les terrassiers, etc.). Chez le malade dont il s'agit dans ce travail, la cause principale est la gelure des pieds ; c'est donc un cas de mal perforant idiopathique.

Le pronostic du mal perforant est très sérieux, en raison de sa tendance à persister et de sa marche progressive. Jusque dans ces derniers temps, la thérapeutique était peu efficace contre cette maladie ; on recommandait le repos, l'ablation des parties cornées, le grattage de l'ulcération, l'application d'excitants et d'antiseptiques, l'ablation d'un orteil, l'amputation d'une partie du pied. Mais, pour que l'amputation soit utile, il faut qu'elle remonte au-delà des limites de la névrite ; aussi voit-on souvent la récidive survenir.

Il y a quatre ans, M. Chipault eut l'idée de recourir a l'élongation des nerfs plantaires. On sait que l'élongation se pratique en soumettant le nerf à une extension suffisante pour déchirer ses tubes nerveux, sans rompre sa gaine.

Les recherches expérimentales de Latteux et de Quinquaud ont démontré que l'élongation déterminerait des lésions analogues à la section incomplète du nerf : au-dessous du point lésé, il y aurait une dégénérescence wallérienne plus ou moins étendue, bientôt suivie d'un travail de régénération. L'élongation paraîtrait exercer son influence jusque sur le centre nerveux : le membre postérieur d'un chien ayant perdu toute sa sensibilité à la suite d'une élongation antérieure, redeviendrait sensible consécutivement à une élongation sciatique de l'autre côté. Quinquaud appelle ce phénomène : le transfert de la sensibilité par irritation.

L'élongation des nerfs a donné, dans le mal perforant, un certain nombre de résultats : sur quinze cas rapportés par Chipault, Reclus, Faure, Gérard-Marchand, on a enregistré quatorze guérisons et un seul insuccès.

Voici le manuel opératoire à suivre en pareil cas : on recherche le nerf tibial postérieur derrière la malléole interne, on l'isole sur une longueur de deux à trois centimètres, on le place sur une sonde cannelée et on le soulève tout simplement au-dessus de la plaie.

Cette intervention a été appliquée chez le malade dont il s'agit dans ce travail, le résultat a été immédiat : en vingt jours, le mal perforant était cicatrisé.

* * *

Un cas intéressant d'élongation des nerfs plantaires pour mal perforant, par M. Finet. (*Travaux de neurologie chirurgicale*, janvier 1899.)

Un homme de 29 ans fut atteint, en juillet 1893, d'une ulcération plantaire sous la tête du cinquième métatarsien ; en mai 1894, survint une nouvelle ulcération sous la tête du premier métatarsien. M. Finet élonge, sous la malléole, le nerf plantaire interne et obtint, au bout de deux mois, la guérison complète de l'ulcération située sous la tête du premier métatarsien, tandis que l'autre ne changea pas.

Deux ans après, l'auteur fit l'élongation du nerf tibial postérieur, derrière la malléole; il pratiqua, de plus, le curettage de l'ulcère, qui se cicatrisa rapidement.

Il est intéressant de constater que l'élongation du nerf plantaire interne n'a produit que la disparition de l'ulcère situé dans son territoire de distribution et que la seconde ulcération, située sous la dépendance du plantaire externe, n'a cédé qu'après l'élongation du tibial postérieur.

* * *

Un cas de mal perforant traité avec succès par élongation nerveuse, par M. Soulier. (*Travaux de neurologie chirurgicale*, janvier 1899.)

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, domestique, ayant souffert de cors et de durillons, provoqués par l'usage de sabots en bois. Un an après son arrivée à Paris, un de ses durillons s'enflamma, il fut incisé, la plaie se cicatrisa, puis se rouvrit plusieurs fois. Au bout d'un an l'ulcération fut persistante ; elle siégeait sous l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième métatarsien droit, profonde de un centimètre.

M. Soulier fit l'élongation et l'écrasement, entre la sonde et l'index, du nerf tibial postérieur, immédiatement avant sa division ; puis le mal perforant fut curetté. Quinze jours après, la guérison de l'ulcère fut complète et persista.

SOCIETE D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du lundi 20 février 1899

Hypnotisme et sommeil prolongé dans un cas de délire alcoolique

M. Paul Farez rapporte le cas d'un délire alcoolique polymorphe avec hallucinations de l'ouïe et de la vue, état de rêve diurne, hyperesthésie psychique et sensorielle, agitation extrême, insomnie, refus de prendre des médicaments, etc. On va imposer l'internement immédiat. Toutefois, avant d'y consentir, M. Farez veut recourir à la suggestion hypnotique. Après avoir endormi le malade, il le rend tout à fait calme et le fait dormir pendant trois jours consécutifs, n'autorisant le réveil que pour la satisfaction des besoins physiologiques et pour les repas. Au bout de ce temps, la sédation est complète, la lucidité de l'intelligence sont revenues et le malade peut reprendre ses occupations. Celui-ci, en outre, grâce à la suggestion, est prémuni contre le retour offensif de l'alcoolisme chronique. Depuis plus de trois mois, cet homme n'a pas bu un seul verre d'alcool : une surveillance incessante, quoique très discrète, n'a pu le prendre en défaut une seule fois. Certes, on ne peut pas dire encore que la guérison soit définitive, mais, tels qu'ils sont, les résultats obtenus méritent d'être rapportés. Ce fait confirme l'efficacité de la suggestion dans les cas d'alcoolisme aigu ou chronique ; il met, en outre, en lumière l'utilité du sommeil prolongé comme agent héroïque de sédation.

Catalepsie spontanée chez une hystérique

M. Bérillon. — Depuis deux ans, la malade est sujette à des crises d'hystéro-épilepsie, qui surviennent sous l'influence d'une émotion vive ou d'un trouble digestif. Elle présente de l'hémianesthésie sensitive et sensorielle du côté gauche. Récemment, elle nous donne le spectacle d'une crise convulsive complète, avec secousses toniques et cloniques. Les mouvements terminés, la malade tombe dans un état de sommeil profond, dans lequel elle se montre indifférente à toutes les excitations périphériques. Les membres sont extrêmement souples et gardent les attitudes paradoxales qu'on leur impose, comme, par exemple, la forme de V et l'équilibre sur la position ischio-sacrée par extension des membres inférieurs et flexion du corps. Cette attitude est modifiée avec la plus grande facilité, car tout le système musculaire est dans l'état de flaccidité *cireuse* caractéristique de l'état cataleptique franc. Dans ce cas, la crise d'hystérie, en déterminant l'inhibition des régions psycho-motrices de l'écorce cérébrale, place le sujet dans un état analogue à l'état d'hypnotisme provoqué.

L'exercice illégal de la médecine en matière de magnéto-hypnotisme

M. Vidal passe en revue les divers arrêts des cours et tribunaux qui ont eu à intervenir dans cette question : il interprète juridiquement l'art 16 de la loi du 30 novembre 1892 ; puis, au nom des anciennes traditions judiciaires de la législation actuelle et des données de la science médicale, il conclut que le magnétiseur doit être considéré comme exerçant illégalement la médecine.

Séance du lundi 20 mars 1899

M. Vlavianos présente une malade atteinte d'agoraphobie et traitée avec succès par l'hypnotisme. Il expose à ce propos toute la question des phobies en général et de l'ago-

raphobie en particulier. Il rappelle que cette dernière a été connue et très bien décrite par Hippocrate. Les phobies les plus variées décrites sous des noms multiples doivent trouver place dans les traités de maladies nerveuses et mentales ; c'est dans ce cadre qu'il faut faire rentrer les crampes professionnelles, comme la crampe des écrivains ou *graphopobie*, le bégaiement, la peur de parler, ou *laliophobie*, la peur de coudre ou *raptophobie*, etc.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL rappelle le cas d'une agoraphobique qui rasait les murs et ainsi usait ses vêtements du côté gauche. Ces sortes de malades sont souvent des aboulîques et c'est la rééducation de la volonté qu'il faut d'abord tenter pour rendre efficace le traitement suggestif de l'agoraphobie.

M. BÉRILLON présente une hystérique qui, il y a six mois, à la suite d'une violente émotion, a eu une crise d'étouffement et est restée quatre jours sans manger. Depuis lors, ses règles n'ont pas reparu. Son pouls a marqué à cette époque 160 pulsations ; il est maintenant à 145. Après suggestion pendant le sommeil hypnotique, le pouls se ralentit et tombe à 115, 110, 100. C'est ce que prouvent de nombreux tracés sphygmographiques. Il y a donc là une nouvelle preuve du pouvoir que peut exercer l'hypnose sur un certain nombre de phénomènes circulatoires.

M PAU DE SAINT-MARTIN rappelle que, dans sa thèse, soutenue en 1870, il a déjà signalé le ralentissement du pouls pendant le sommeil hypnotique, sans qu'il y ait eu suggestion verbale. Le sommeil hypnotique est donc capable de produire des effets physiologiques spéciaux en dehors de la suggestion verbale.

Séance du lundi 17 avril 1899

L'hypnotisme et le traitement de l'alcoolisme

M. VLAVIANOS s'appuie sur le cas récemment rapporté par M. Farez, ainsi que sur deux cas personnels, pour exposer et justifier l'emploi de l'hypnotisme dans le traitement de l'alcoolisme ; les objections que l'on a faites à cette intervention sont sans fondement. Au récent congrès international contre l'alcoolisme, Forel (de Zurich) a proclamé à nouveau l'efficacité de la suggestion hypnotique contre l'alcoolisme.

M. Jules VOISIN. — C'est à tort que l'on a dit : tel alcoolique a eu des rechutes, donc l'hypnotisme est inefficace. A ce titre, toutes les médications mériteraient le même reproche, car toutes les affections sont susceptibles de rechutes, si l'on n'y prend point garde. Il faut que l'alcoolique amendé par l'hypnotisme reste longtemps soumis à cet agent thérapeutique et que, surtout, il y ait recours aussitôt après chaque rechute. D'ailleurs, il faut distinguer nettement l'alcoolique et le dipsomane. Le premier boit par occasion, par goût, par habitude ; la dipsomanie est une véritable psychose, toujours précédée d'un état dépressif et mélancolique.

M. BÉRILLON. — Pour rendre la suggestion curative plus efficace, il faut faire intervenir le traitement psycho-mécanique. Lorsque l'alcoolique est endormi, on lui met en main un verre qui est sensé contenir une liqueur quelconque ; on invite le malade à porter le verre à ses lèvres, mais on arrête le bras à temps et l'on crée ainsi un centre d'arrêt, comme je l'ai déjà fait avec succès pour l'onychophagie.

M. VON SCHRENK-NOTZING (de Munich) rapporte les observations de deux alcooliques qu'il a guéris aussi grâce à la suggestion hypnotique.

M. LIÉGEOIS (de Nancy). — A Nancy, l'on a soigné avec succès par l'hypnotisme un grand nombre d'alcooliques dont la guérison a été durable.

Séance du lundi 15 mai 1899

Vertige de la locomotion

M. Paul Farez. — Au mois de novembre 1898, je vous ai rapporté l'observation d'une demoiselle qui ne pouvait voyager ni en omnibus, ni en chemin de fer, sans éprouver les symptômes du mal de mer. Je l'avais traitée par la suggestion et rendue réfractaire à son malaise habituel. Or, tout récemment, à l'occasion des vacances de Pâques, elle a pu voyager un jour et une nuit en chemin de fer, sans éprouver le moindre malaise. Ce fait vient témoigner à nouveau de la solidité des guérisons dues au traitement psychique.

L'hypnotisme dans la pratique médicale antique

M. Félix Regnault. — Cette thérapeutique était aux mains des prêtres. L'accès du temple n'était accordé qu'après de longues et nombreuses pratiques : rites, formules, usages, bains, sacrifice, diète de quinze jours, etc. En outre, des trucs ingénieux avaient pour but de frapper l'imagination : son de trompettes, ouverture automatique de portes par d'ingénieux mécanismes à pression hydraulique ou à air comprimé. Le prêtre parlait dans un long tuyau qui aboutissait derrière la statue du dieu et la voix semblait venir du dieu lui-même. De nombreux ex-veto en terre cuite représentent les divers organes guéris par l'intervention de la divinité.

Sur le développement de la morphinomanie

M. Paul Farez. — La Société de médecine légale s'est tout récemment occupée des mesures qu'il conviendrait de prendre pour assurer la guérison des morphinomanes. Or, rien ne s'oppose au développement de la morphinomanie : la plupart des pharmaciens délivrent de la morphine sans ordonnance médicale ; on en peut acheter des quantités considérables chez les droguistes ; le morphinomane qui serait embarrassé n'aurait qu'à ouvrir le Botin à la rubrique Morphine. Bien plus, des ouvriers, devenus morphinomanes dans les hôpitaux, par suite de la coupable complicité de quelque infirmier, continuent à se morphiniser après leur sortie. Dans certains quartiers de Paris, des individus ont la spécialité de faire à la dérobée des piqûres aux gens du peuple sur les bancs du boulevard, des squares, des promenades publiques ou dans les urinoirs. Cette petite industrie est fort lucrative ; celui qui s'y livre fait payer d'ordinaire cinquante centimes par piqûre et cela lui permet de vivre bien à l'aise... Il serait bon que ce fait fût signalé aux pouvoirs publics. (La Société, à l'unanimité, se range à cet avis.)

Sur quelques effets de l'hypnotisme

M. Bérillon. — L'hypnotisme élève considérablement la tension artérielle ; c'est un des meilleurs agents qui conviennent aux malades en hypotension. Chez les mélancoliques, les déprimés, les abouliques, il ne faut pas suggérer d'emblée des émotions gaies : il est plus efficace de produire d'abord une sorte de réflexe moteur et de créer une association synergique entre les muscles qui concourent au rire automatique. Cela s'obtient facilement par l'électricité statistique (étincelles dans la région des aisselles). Les phénomènes psychologiques s'adaptent alors aux phénomènes physiologiques et l'émotion gaie succède naturellement au rire. Par la suggestion, il ne suffit pas d'atteindre le symptôme prédondérant ; il faut surtout s'occuper de la thérapeutique générale et 1° suggérer de bien dormir la nuit ; 2° susciter des idées gaies et même faire renaître le goût du chant ; 3° réveiller l'instinct de la conservation. (Je me trouve très

bien de lire et de commenter quelques passages de John Lubbock.) Il faut parler à l'hypnotisé longtemps et avec conviction ; il faut être un avocat qui plaide chaleureusement une cause. Il suffit de faire entendre à certains sujets certains airs de musique pendant leur sommeil hypnotique pour qu'aussitôt ils éprouvent des émotions gaies très intenses, accompagnées de gestes correspondants.

Communications diverses

M. Pujol (de Marseille) communique un cas de névralgie utéro-ovarienne guérie par la suggestion hypnotique.

M. Paul Farez fait part d'un cas de fausse angine de poitrine consécutive à un rêve subconscient.

M. H. Bidon (de Marseille) rapporte une observation de claudication hystérique guérie par la suggestion.

M. Bérillon présente un appareil destiné à favoriser l'hypnotisation en utilisant à la fois la fixation du regard, le strabisme convergent, la fatigue des yeux et la constriction du crâne.

SOCIETE FRANÇAISE D'ELECTROTHERAPIE

Séance du 16 février 1899

M. Grand relate le cas d'une malade, âgée de 61 ans, qui était atteinte de pouls lent permanent il y a quatre ans et dont la guérison se maintient parfaite depuis cette époque.

En dehors du ralentissement du pouls, les autres éléments dont la réunion constitue habituellement ce syndrome : syncopes, attaques apoplectiformes ou épileptiformes, etc., faisaient défaut et étaient remplacés par des vertiges, des bourdonnements, des éblouissements diversement colorés, des troubles gastriques et intestinaux tels que nausées, vomissements et évacuations alvines répétées.

Ces divers troubles duraient depuis plus d'un an et se manifestaient par périodes paroxystiques séparées par des rémissions assez courtes dont la durée ne dépassait pas deux à trois jours.

Le pouls battait de 27 à 38 fois par minute pendant les périodes de paroxysme et se relevait à 60 et 75 pulsations pendant les jours d'accalmie.

Il n'existait chez cette malade ni sénilité athéromateuse, ni lésions cardio vasculaires.

Le traitement a consisté en galvanisations du pneumogastrique au cou : séances quotidiennes de 10 à 15 minutes de durée, avec une intensité de 5 à 7 milliampères, et accompagnées de séances de franklinisation avec souffle céphalique au moyen d'une pointe pendant deux minutes.

Les périodes paroxystiques devinrent graduellement plus courtes et moins pénibles, tandis que les rémissions devenaient au contraire plus longues, jusqu'au retour à l'état normal qui fut obtenu après six semaines et ne s'est plus altéré depuis quatre ans. Le pouls bat actuellement de 100 à 110. Le cœur est normal. La malade a récupéré 25 livres de son poids qu'elle avait perdues pendant sa maladie.

M. Dignat présente une électrode à pression mesurable dont le dispositif permet d'évaluer assez exactement la pression exercée par l'électrode sur le point moteur.

Séances des mois de mars et avril 1899

M. Leduc (de Nantes). — La galvanisation cérébrale.

Le cerveau est accessible au courant galvanique, à condition d'employer des électrodes de grande surface, qu'on appliquera ainsi : l'électrode indifférente sera placée sur le dos ou sur l'épigastre ; l'électrode active sera fixée sur le front.

On observe des effets polaires analogues à l'électrotonus des nerfs moteurs et sensoriels. La galvanisation négative détermine une augmentation de l'activité cérébrale, la galvanisation positive produit une diminution.

La galvanisation cérébrale négative a pour action régulière et constante de dissiper les effets du surmenage intellectuel, elle fait disparaître la fatigue cérébrale, rend les idées plus claires, le travail plus facile.

La galvanisation semble devoir être utile dans presque toutes les maladies cérébrales.

M. Andrieu (de Capdenac). — Note sur le traitement par l'électricité des phénomènes douloureux de la phase prémonitoire de l'ataxie locomotrice progressive.

M. Gaiffe présente un appareil faradique à bobine oscillante donnant des courants d'intervalle rythmiquement variable, système du Docteur *Truchot*, modèle Gaiffe et Cie.

Ce nouveau modèle se compose d'un appareil d'induction à chariot, à bobines mobiles mues par un système de mouvement alternatif commandé par un moteur électrique. Les courants induits sont envoyés au malade suivant un rythme qui permet d'obtenir des contractions sans fatiguer les muscles et en laissant un intervalle de repos entre chaque excitation.

Un système de rhéostat permet de varier la fréquence du rythme et la puissance du courant à son maximum.

M. Drault présente une machine statique genre Wimshurst à quatre plateaux pour radiographie.

SOCIETE MEDICO-PSYCHOLOGIQUE

—

Séance du 26 décembre 1898

Un cas de folie sympathique

MM. Febvré et Piqué attirent l'attention sur le rôle bienfaisant de la chirurgie dans certains cas d'aliénation mentale, rangés autrefois dans le cadre des folies sympathiques, c'est-à-dire des folies évoluant sous l'influence de lésions organiques ou de néoplasmes donnant lieu à un état de souffrance organique général aux réactions surtout accusées du côté du cerveau.

Dans une observation antérieure, les auteurs ont déjà insisté sur la disparition possible de certaines interprétations délirantes surajoutées à un délire primitif et survenues à l'occasion de souffrances physiques intimement liées à deux néoplasmes. Actuellement les auteurs rapportent le cas d'une femme de 48 ans, présentant quelques signes de dégénérescence, atteinte depuis deux ans d'une mélancolie qui commença par une sorte d'abattement, de prostration, accompagnée de douleurs liées à la présence d'un néoplasme abdominal. Cette malade offre l'attitude des mélancoliques anxieuses, sans cesse en mouvement, elle fait entendre des gémissements, elle est en proie à un délire hallucinatoire intense, elle refuse toute alimentation, terrorisée qu'elle

est par des voix qui lui défendent de manger. L'examen gynécologique démontre l'existense d'un énorme fibrome utérin.

Après des périodes de rémission et d'aggravation, M. Picqué pratique la laporatomie et l'enlèvement de la tumeur; la malade guérit complètement de sa mélancolie et sort de l'asile après trois mois d'observation.

Le terme de folie sympathique est aujourd'hui abandonné par la plupart des aliénistes; il est cependant aussi justifié que celui de psychose post-opératoire qui est loin de constituer une forme déterminée. Sans vouloir exagérer l'importance des causes physiques, on ne peut cependant nier leur rôle prépondérant dans la plupart des formes dépressives de la folie chez la femme.

On peut certes, avec Joffroy, invoquer une véritable action suggestive ou auto-suggestive, mais il est permis aussi de croire que le retour du fonctionnement normal d'organes déplacés, comprimés, peut provoquer la disparition des troubles mentaux.

Séance du 30 janvier 1899

A propos de la descendance des paralytiques généraux

M. Arnaud. — Après avoir admis *l'hérédité vésanique* au nombre des facteurs étiologiques de la paralysie générale, on a invoqué *l'hérédité congestive*, puis *l'hérédité arthritique*. Le paralytique général semble donc, de *par son hérédité*, être un danger pour ses enfants. Et cependant, d'après ce qu'il a vu, l'auteur croit pouvoir conclure que les descendants des paralytiques généraux sont moins atteints de *tares mentales* que les descendants des autres aliénés; aussi a-t-il l'habitude de dire aux intéressés qu'ils n'ont rien à redouter, que la paralysie générale est la moins héréditaire des maladies mentales.

Sa manière de voir repose sur l'idée que, pour faire la paralysie générale des adultes, les influences héréditaires ne suffissent pas, il faut encore des tares acquises et personnelles, donc ordinairement évitables.

M. Charpentier a vu de tout dans la descendance des paralytiques généraux.

M. Vallon pense que les descendants des paralytiques généraux présentent des tares nerveuses sous toutes les formes et non pas seulement des tares mentales.

Séance du 27 février 1899

Observations sur la physionomie des criminels russes

M. Orchansky. — La physionomie des criminels russes ne presente pas en général de déviations du type ordinaire; il en est de même de leur crâne. Les physionomies irrégulières, asymétriques, présentant des stigmates de dégénérescence, sont exceptionnelles. On ne peut donc pas établir un type spécial de physionomie pour les criminels, en Russie du moins.

Séance du 24 avril 1899

L'hérédité morbide, théorie générale de l'hérédité

M. Orchansky. — A l'état normal, la ressemblance au père prédomine sur celle de la mère; les garçons tiennent plus du père, les filles plus de la mère. L'hérédité morbide est également plus forte du côté du père; le danger de cette hérédité est donc plus grand pour les garçons que pour les filles. L'état morbide du père a une tendance à se renforcer chez les enfants; celui de la mère au contraire s'affaiblit; l'hérédité du père est progressive, celle de la mère régressive. Le danger de la dégénération est plus grand pour les fils de pères malades, il est moindre pour les filles de mères malades,

BIBLIOGRAPHIE

L'INSTABILITÉ MENTALE, ESSAI SUR LES DONNÉES DE LA PSYCHOPATHOLOGIE, par M. DUPRAT. (In-8°, 300 pages. Félix Alcan, éditeur. 1899. Prix : 5 francs.)

Des médecins et des psychologues se livrent concurremment à l'étude des phénomènes psycho-pathologiques ; l'auteur pense qu'il appartient au philosophe de rechercher si la biologie et la psychologie ont des droits égaux sur ces phénomènes et si l'étude des maladies mentales ne relève pas primitivement de la psychologie ; il a choisi comme type, à l'appui de sa thèse, l'*instabilité mentale*, psychopathie mal étudiée, quoique fort répandue, qui ne serait qu'une forme « larvaire » de troubles plus déterminés et mieux connus.

Pour le médecin les instables sont des êtres aux confins de la santé et de la maladie, dont l'état morbide se traduit simplement par de brusques variations d'humeur ; pour le philosophe, M. Duprat s'appuie sur l'autorité de MM. Ribot, Lachelier et autres maîtres, l'instabilité mentale est *un fait* ; elle peut être primitive et engendrer les désordres de la sensibilité et de la motilité au lieu d'être engendrée par eux. En étudiant ce problème, l'auteur n'a pas eu le dessein de tenter l'explication complète de la plus simple des maladies mentales, mais celui d'établir un principe général psycho-pathologique qui se retrouvât nécessairement dans toutes les explications particulières. Il conclut à la nécessité de laisser au psychologue l'étude de certains faits, de certaines maladies que la biologie seule ne permet pas de comprendre.

* * *

LES VOIES CENTRALES DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE, par M. Edouard LONG. (Travaux du laboratoire de M. Dejerine. In-8°, 275 pages. Paris, Steinheil, éditeur.)

Il est peu de chapitres de la neurologie, qui aient été plus étudiés que celui qui traite des voies de transmission de la sensibilité cutanée et des divers centres de perception qui sont placés sur leur trajet. Chaque époque, chaque méthode lui a apporté sa contribution, et d'après la théorie la plus généralement admise aujourd'hui, l'étude des voies centrales de la sensibilité générale peut être limitée à la recherche d'un ou de plusieurs faisceaux dits sensitifs qui mettent en relation les racines postérieures de la moelle avec l'écorce du cerveau. Bien qu'il soit souvent difficile de faire une analyse rétrospective des théories scientifiques et de leur genèse, on peut cependant, lorsqu'elles appartiennent à une science relativement nouvelle comme la neuropathologie, en reconstituer les principales étapes. On savait depuis longtemps que ce sont les racines rachidiennes postérieures qui apportent à la moelle épinière les impressions sensitives. Les troubles de la sensibilité tactile et du sens musculaire, coïncidant parfois avec des lésions des cordons postérieurs, l'intégrité de cette même sensibilité tactile observée dans des cas où la substance grise était seule détruite, ont été les principaux arguments de la théorie d'un faisceau sensitif passant par les cordons postérieurs de la moelle. Dans le bulbe, la protubérance et la base du cerveau on a retrouvé ce faisceau sensitif dans les descriptions anatomiques de Meynert, et on expliquait l'hémianesthésie de cause cérébrale par la lésion de ces fibres dans la capsule interne ; puis, avec les progrès de l'anatomie, c'est le ruban de Reil médian qui est devenu pour un grand nombre d'auteurs le faisceau de la sensibilité générale.

Ainsi s'est établie l'idée que la transmission de la sensibilité peut s'expliquer très simplement par la continuité des éléments conducteurs périphériques avec des éléments analogues placés dans les centres ; en supposant par exemple que les fibres sensitives doivent s'entrecroiser après leur entrée dans la moelle et que celles qui transmettent les sensations thermiques et douloureuses traversent la substance grise, on

expliquait en même temps le syndrome de Brown-Séquard et la syringomyélie. On a pu de cette façon repousser comme inapplicable à la pathologie humaine la doctrine de la physiologie expérimentale ; pour cette dernière. la transmission de la sensibilité dans la moelle est tout autre qu'à la périphérie, c'est la substance grise qui reçoit les impressions sensitives, transmises ensuite par des voies mal définies.

Les conclusions qui forment la base de la théorie du faisceau sensitif ont été établies à l'aide de différentes méthodes, mais ces méthodes, le plus souvent, étaient rudimentaires, et ce n'est que depuis peu qu'on a reconnu la nécessité d'utiliser des procédés histologiques précis pour l'étude de l'anatomie normale et pathologique des centres nerveux ; on peut dire sans exagération que tous les arguments qui ont servi à édifier cette théorie ont subi, à la suite de recherches plus récentes, des modifications profondes. On revient en même temps à l'idée qu'on se trouve en présence d'un processus physiologique compliqué, la nature même des diverses excitations dites sensitives perçues à la périphérie étant peu connue, et en se plaçant en face des faits cliniques et anatomiques, il n'est plus possible aujourd'hui d'expliquer par la simple lésion d'un faisceau de fibres nerveuses tous les phénomènes de déficit observés dans le domaine de la sensibilité générale.

Mais, d'autre part, on a acquis des connaissances beaucoup plus précises sur la structure des centres nerveux et sur le trajet des dégénérescences secondaires, et on peut avec moins d'incertitude chercher quelles sont parmi les voies centripètes celles qui peuvent servir à la transmission des sensations cutanées. Il est donc intéressant de grouper les divers documents que l'on possède actuellement sur cette question ; on arrive, il est vrai, à des conclusions qui paraissent moins satisfaisantes que celles qu'elles remplacent. En effet, en neurologie, les cas anatomo-cliniques ne sont utilisables que si on établit exactement, par l'étude des lésions primitives et secondaires, les connexions des systèmes de fibres et des groupes cellulaires ; mais n'est-il pas préférable, si leur nombre est encore trop restreint, de les enregistrer sans commentaires en attendant que d'autres faits permettent de formuler une théorie plus précise ?

L'ouvrage de M. Long est divisé en deux parties : dans la première se trouvent résumés les principaux faits anatomiques, physiologiques et pathologiques qui peuvent servir de base à la connaissance des voies sensitives centrales ; la seconde partie contient les observations personnelles de l'auteur, cliniques et anatomo-pathologiques. Nous devons nous borner, dans cet article, à donner le résumé et les conclusions générales de cet important travail.

Il est nécessaire, pour l'étude des voies centrales de la sensibilité générale, de revenir à une conception moins étroite que celle qui sert de base à la théorie du faisceau sensitif

Pour définir le trajet schématique de ce faisceau, on a considéré comme démontrée une série d'hypothèses anatomiques, dont les plus importantes sont :

1° L'entrecroisement partiel des fibres sensitives spinales, donnant un faisceau direct passant par les cordons postérieurs et un faisceau croisé passant par les cordons antérolatéraux (cet entrecroisement serait même total d'après quelques auteurs) ;

2° L'existence d'un faisceaux unique de la sensibilité générale, remontant par la protubérance annulaire et le pied du pédoncule cérébral jusqu'au segment postérieur de la capsule interne, où il se rencontrerait, en un point déterminé, avec les fibres des sensibilités spéciales (carrefour sensitif).

3° Des centres corticaux distincts pour la motilité et pour la sensibilité générale.

Nous avons vu comment ces conclusions sont devenues incompatibles avec les données actuelles de l'anatomie et de la pathologie nerveuses.

Pour conserver la théorie du faisceau sensitif, on invoque à présent l'existence de deux systèmes de fibres dont le trajet et les connexions sont mieux connus qu'autrefois ; ce sont :

1° Les fibres longues des racines postérieures, qui vont jusqu'aux noyaux bulbaires des faisceaux de Goll et de Burdach.

2° Le ruban de Reil médian, qui repart de ces noyaux et va se terminer, en grande partie, dans les segments inféro-externes de la couche optique.

On fait de cette voie longue le faisceau sensitif principal, mais on interprète de différentes façons ses fonctions et ses rapports avec les autres voies sensitives centrales :

Les uns admettent encore un faisceau sensitif croisé qui passerait par les cordons antéro-latéraux et irait rejoindre dans le bulbe la voie des cordons postérieurs ; la transmission des diverses impressions sensitives, dissociée dans la moelle, se ferait au delà par un faisceau unique, le ruban de Reil médian (Edinger, van Gehuchten).

D'autres auteurs attribuent aux cordons postérieurs de la moelle et au ruban de Reil la conduction d'une partie des sensations périphériques (contact et sens musculaire) et cherchent, dans d'autres systèmes de fibres plus courtes, les moyens de transmission servant aux autres catégories de sensations (douleur, température).

Pour d'autres encore, les impressions de contact passeraient avec les sensations douloureuses et thermiques dans les voies courtes et la voie principale serait réservée au sens musculaire.

Ces divergences d'opinion s'expliquent aisément : la nouvelle conception du faisceau sensitif repose, comme la première, sur une hypothèse physiologique restée sans démonstration ; c'est donc la base même de cette théorie qui doit être remise en discussion.

On se borne en effet à supposer, à priori, que chacune des fibres sensitives périphériques est mise en relation avec l'écorce cérébrale par une chaîne de neurones affectés à la même fonction que la fibre périphérique. En admettant d'autre part que les sensations dites tactiles, douloureuses, thermiques, musculaires, sont essentiellement distinctes, on en conclut qu'il existe dans les centres, des systèmes de neurones différents pour la conduction de la sensibilité tactile, et pour la conduction des sensations thermiques et douloureuses ; le sens musculaire aurait même, d'après certains auteurs, des voies de conduction particulières.

On fait ainsi abstraction des modifications que peuvent subir les excitations périphériques à leur arrivée dans la substance grise ; on n'envisage qu'une simple transmission fibrillaire, comparable à la transmission par les cylindres-axes des nerfs et passant d'un neurone à l'autre, jusqu'à l'écorce cérébrale où l'impression sensitive deviendrait consciente.

En réalité, il faut reconnaître d'abord que rien ne prouve la spécificité des diverses sensations classées dans la sensibilité générale ; elles correspondent à des excitations d'intensité variable, dont la nature et le mode d'action restent inconnus ; mais il n'y a pas de raison pour dire, par exemple, que la sensation d'un contact simple est absolument différente d'une sensation de piqûre, car, de l'une à l'autre, il y a toute une série de sensations intermédiaires.

Ensuite, il n'existe pas de preuve que ces diverses sensations soient transmises dans les centres nerveux par des systèmes de neurones différents ; on n'a pas, en particulier, démontré que les fibres longues des racines postérieures ou du ruban de Reil médian ont une autre fonction que les fibres de même origine, qui s'arrêtent dans les segments intermédiaires de la moelle ou de l'isthme de l'encéphale.

Enfin, on n'a pas trouvé jusqu'à présent, dans la substance grise des centres nerveux ou parmi les systèmes de fibres endogènes, des éléments fonctionnels indispensables à la conduction de la sensibilité générale ; on reconnaît, au contraire, le rôle physiologique complexe de cette substance grise et on cherche même à expliquer, par les multiples connexions de ses divers segments, les fonctions de suppléance si importantes dans l'espèce.

Mais le problème est loin d'être résolu si on considère le petit nombre de documents utilisables fournis par la méthode anatomo-clinique à l'étude des voies sensitives centrales. Il faut songer, en effet, à tout ce qu'on ignore encore dans le domaine de la physiologie cellulaire ; et d'autre part, si l'anatomie peut nous montrer l'origine et le trajet des faisceaux nerveux, on doit se garder de formuler immédiatement une théorie

sur leur fonction, car la conduction physiologique ne va pas forcément dans le même sens que la dégénérescence cellulifuge (dégénérescence wallérienne), elle peut aussi être cellulipète.

Il est donc préférable, dans l'état actuel de la science, de revenir à la doctrine qui fut défendue par les physiologistes, par Cl. Bernard et par Vulpian en particulier ; en la complétant avec les acquisitions faites plus récemment par la neurologie, on peut arriver aux conclusions suivantes :

1° Les fibres afférentes à la moelle épinière, c'est-à-dire les fibres des racines postérieures, se terminent en s'arborisant autour des cellules de la substance grise, avec laquelle elles ont des points de contact multiples, au-dessus et au-dessous du point d'implantation de chaque racine. Les fibres ascendantes les plus longues arrivent jusqu'aux noyaux bulbaires — noyaux des cordons de Goll et de Burdach.

Dans l'isthme de l'encéphale, les fibres des nerfs sensitifs crâniens se terminent également dans des noyaux de substance grise étalés sur une grande hauteur.

2° La substance grise qui reçoit les fibres centripètes des racines rachidiennes postérieures et des nerfs sensitifs crâniens est un élément fonctionnel très complexe ; ses connexions avec les autres régions du système nerveux central sont multiples, et. d'autre part, ses divers étages sont eux-même réunis par de nombreuses fibres commissurales et d'association, dirigées dans le sens ascendant et dans le sens descendant.

Parmi les fonctions qui incombent à cette substance grise, on doit comprendre la conduction de la sensibilité générale dont les impressions périphériques, probablement modifiées à leur arrivée dans la moelle ou dans l'isthme de l'encéphale, se transmettent de proche en proche par des voies encore mal définies jusque dans les centres supérieurs.

3° Au delà du système des neurones périphériques — racines rachidiennes postérieures et nerfs sensitifs crâniens — on ne trouve pas, dans la substance grise et dans les faisceaux blancs des centres nerveux, de voie indispensable à la transmission de la sensibilité générale considérée dans sa totalité, ou à la transmission d'une catégorie particulière d'impressions sensitives.

4° Le ruban de Reil médian représente un système complexe de fibres. Il comprend d'abord des fibres ascendantes réunissant les noyaux des cordons de Goll et de Burdach à la couche optique et des fibres moins longues s'arrêtant en différents points de la substance grise.

Il reçoit aussi des fibres accessoires descendantes qui se détachent de la voie motrice du pied du pédoncule et dont le nombre et la disposition sont variables.

5° Dans l'isthme de l'encéphale, l'étude des localisations cérébrales tend à prouver que c'est principalement par la région de la calotte que se fait la transmission de la sensibilité générale ; mais on ne peut attribuer cette transmission au ruban de Reil seulement ; il est nécessaire de faire entrer en ligne de compte la substance grise et les voies courtes de la formation réticulée, bien qu'on ne sache pas encore quelle est l'importance respective de ces divers éléments fonctionnels.

6° La couche optique constitue un relai pour les voies ascendantes pédonculaires ; on sait en particulier que le ruban de Reil médian s'arrête dans le noyau externe et le centre médian de la couche optique.

7° Les connexions de la couche optique avec l'écorce cérébrale se font par le système des fibres thalamo-corticales, mais il n'existe pas dans le segment postérieur de la capsule interne de région déterminée par laquelle ne passeraient que des fibres sensitives ; ces dernières sont en effet mélangées aux autres fibres verticales ou transversales de la capsule interne.

8° Sur l'écorce cérébrale, la motilité, la sensibilité générale et le sens musculaire ont la même localisation (zone sensitivo-motrice).

9° La multiplicité des moyens de transmission de la sensibilité générale est en rapport avec l'importance des phénomènes de suppléance qui jouent un grand rôle dans la physiologie normale et pathologique des voies sensitives centrales.

VARIA

L'homme droit et l'homme gauche, par G. G. van Biervliet. (*Revue Philosophique*, février-mars-avril, 1899.)

M. van Biervliet, de Gand, a entrepris une série de recherches et d'expériences personnelles ayant pour but d'étudier avec précision et de déterminer le degré d'asymétrie de l'organisme humain.

Tout individu est asymétrique et l'une des moitiés du corps prédomine sur l'autre moitié. Cette asymétrie existe pour tous les organes et toutes les fonctions : elle porte à la fois sur le squelette, les muscles, les tissus, les organes des sens (œil, oreille), le système nerveux, et d'une façon générale sur toutes les activités fonctionnelles. Le rapport habituel entre les deux moitiés du corps est de 1/9 à 1/10.

Dans la très grande majorité des cas, la prédominance anatomique et physiologique existe à droite ; mais elle peut se rencontrer aussi à gauche, de sorte qu'il existe deux types humains différents, le type droitier et le type gaucher.

A une asymétrie somatique si nette et si constante devait correspondre nécessairement une asymétrie cérébrale analogue, et par suite de la décussation des pyramides, les droitiers du corps seraient des gauchers du cerveau et les gauchers du corps des droitiers du cerveau.

Or, comme la grande majorité des sujets sont droitiers du corps, on pouvait en inférer, *à priori*, que le cerveau gauche devait être habituellement prédominant sur le cerveau droit.

D'après tout ce que je viens de dire, il serait légitime de conclure que, chez l'homme droit, l'hémisphère cérébral gauche, et chez l'homme gauche, l'hémisphère cérébral droit, l'emporte en volume et en poids sur l'hémisphère opposé. Or, quand on consulte les conclusions auxquelles ont abouti les divers physiologistes qui ont pesé les deux hémisphères, on est surpris de constater qu'il y a pour ainsi dire deux écoles en présence : si d'une part Luys et Boyd soutiennent que c'est l'hémisphère gauche qui ordinairement est le plus pesant des deux, d'autres - Giacomini, Gaglio, Mattei, etc. — se rangent à l'avis opposé et déclarent que c'est ordinairement l'hémisphère droit qui l'emporte en poids.

On va même jusqu'à fixer la valeur prédominante du côté droit ; l'hémisphère droit pèserait en moyenne 4 grammes de plus que le gauche. D'après MM Morselli, Gaglio et di Mattei, chez les individus sains d'esprit aussi bien que chez les aliénés, le poids de l'hémisphère droit est généralement prédominant.

Si d'un côté on veut bien se rappeler les conclusions de Hasse, sur l'asymétrie de la face et de la boîte cranienne, conclusions parfaitement confirmées par les résultats que donnent les mensurations de la tête, au moyen du conformateur, on se demande comment il se fait que l'hémisphère gauche, ordinairement le plus développé, logé dans la partie la plus large de la boîte cranienne, pèse moins que l'hémisphère droit qui fonctionne moins et est enfermé dans une enveloppe osseuse plus exiguë ?

On pourrait répondre tout d'abord que les expériences faites jusqu'à ce jour ne suffisent pas pour établir une conclusion définitive : on peut opposer les travaux de Luys et de Boyd à ceux de Morselli, Gaglio, etc., d'autant plus que les pesées entreprises par ces derniers ont été faites surtout sur des cerveaux d'aliénés, sur des cerveaux anormaux, peut-être atrophiés précisément du côté gauche.

Je crois cependant qu'il n'est pas impossible d'accorder les conclusions de Morselli et Gaglio avec les données psycho-physiologiques. Les mensurations de Hasse semblent démontrer que l'hémisphère qui agit le plus est plus développé en volume. Si la substance cérébrale des hémisphères était pastaitement homogène, le développement en volume entraînerait l'augmentation de poids.

Mais il n'en est nullement ainsi. Dans chaque hémisphère il faut distinguer au point de vue fonctionnel la substance blanche et la substance grise, cette dernière constituant les centres sensitivo moteurs. De nos conclusions il ressort que les centres de l'hémisphère gauche doivent chez le droitier l'emporter sur les centres de l'hémisphère droit.

Supposons que les droitiers aient dans l'hémisphère gauche une quantité supérieure de substance grise et proportionnellement moins de substance blanche. (Cianini a noté que chez ses sujets l'écorce était plus forte sur l'hémisphère gauche que sur le droit.) D'après les travaux de M. Baistrochi et d'autres, la densité de la substance blanche dépasse toujours celle de la substance grise.

On pourrait donc admettre que l'hémisphère gauche, tout en étant plus développé, pèse moins que l'hémisphère droit, ce dernier serait plus petit, mais constité par une plus grande quantité de matières denses (substance blanche) et une moindre proportion de matières moins denses (substance grise). Les recherches ultérieures infirmeront ou confirmeront cette théorie.

Du moins, la prédominance du côté gauche sur le côté droit du cerveau s'impose au point de vue fonctionnel. L'activité la plus importante, au point de vue mental — le langage — a ses centres à gauche chez la majorité des sujets, parce que l'homme est habituellement un droitier; mais chez le gaucher la localisation est inverse.

(*Revue de Psychologie.*) H.

SOMMAIRE DU N° 13

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

A PROPOS D'UN CAS DE TABES CERVICAL

par le Dr DE BUCK

—

A la séance du 25 février de la Société belge de Neurologie (1), M. le Professeur Van Gehuchten nous présenta un cas de *tabes incipiens*. Pour établir ce diagnostic, Van Gehuchten se basa sur les symptômes suivants : faiblesse dans les deux membres inférieurs; marche ataxique, légèrement tabétique ; impossibilité de marcher sur la ligne ; signe de Romberg et sensation de dérobement des jambes. Ni troubles de sensibilité, ni troubles oculo-pupillaires, ni troubles sphinctériens, ni viscéraux. Quant aux réflexes tendineux du membre inférieur, il y avait exagération du réflexe rotulien des deux côtés. Par contre, le réflexe cutané plantaire était normal.

En motivant son diagnostic, Van Gehuchten insista sur le fait, mis en relief par Babinski, que l'abolition du réflexe du tendon d'Achille possède, au point de vue du diagnostic du tabes, une importance au moins aussi considérable que l'abolition du réflexe rotulien, puisque le territoire du sciatique, dont dépend le réflexe achillien, a une étendue bien plus grande que celle du crural, dont dépend le réflexe rotulien.

Van Gehuchten rappelle les quatre catégories de tabétiques qu'admet Babinski en se basant sur l'état corrélatif du réflexe rotulien et du réflexe achillien. Puis, se basant à son tour sur cet état corrélatif dans son cas de tabes incipiens, Van Gehuchten croit « qu'il y a lieu de faire encore une cinquième catégorie, comprenant les tabétiques qui présentent l'abolition du réflexe du tendon d'Achille des deux côtés, avec exagération également bilatérale du réflexe rotulien. » Puis l'auteur ajoute : « Je crois, avec Babinski, que l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe du tendon d'Achille a une aussi grande importance pour le diagnostic du tabes que le signe de Westphal, et c'est pour vous faire partager ma conviction à cet égard que j'ai cru utile de vous amener ce malade. »

Dans la discussion qui suivit la présentation de ce cas, plusieurs objections furent soulevées contre le diagnostic de tabes, portant sur l'insuffisance des symptômes, l'absence à l'état normal chez certains individus du réflexe achillien. M. Crocq pencha plutôt vers le diagnostic de sclérose latérale ou tabes spasmodique.

Toutefois l'absence du phénomène des orteils de Babinski plaidait en faevur de l'intégrité du faisceau pyramidal.

---

(1) Voyez *Annales*, 3e année, p. 230.

Quoiqu'il en soit, la cinquième catégorie de tabétiques, admise par Van Gehuchten, manque de sanction clinique suffisante. Bien des auteurs ont signalé la possibilité dans le tabes avéré de l'exagération des réflexes rotuliens, mais ces auteurs n'ont pas reporté leur attention, dans ces cas, sur le réflexe du tendon d'Achille. C'est Babinski le premier qui a insisté sur l'importance de ce dernier dans le diagnostic du tabes.

Nous sommes en mesure, par la description d'un cas typique, de prouver l'existence de la cinquième catégorie de tabétiques admise par Van Gehuchten.

Histoire clinique. — G..., H., 50 ans, de Mont-Saint-Amand.

Antécédents héréditaires. — Père vit, a 82 ans. C'est un marchand de bestiaux, qui a bu et a été malarique. Mère morte de fièvre typhoïde à 35 ans. Sa grand'mère maternelle était une rhumatisante chronique bien avérée. Un oncle paternel était idiot. Il a quatre frères en vie, dont l'un souffre de phénomènes nerveux du côté du bras, et deux sœurs, dont l'une est internée pour délire religieux.

Antécédents personnels. — Il s'est marié à 20 ans. Après cinq, six ans de mariage et de surmenage génésique, pollutions nocturnes fréquentes, sans rêves (deux, trois par semaine), en même temps que tendance à la mélancolie. Ces symptômes ont disparu après cinq ans par l'effet d'une vie plus régulière et d'un traitement médical Pas d'habitudes alcooliques. Peu de temps avant son mariage, il eut un chancre du gland, qui, à son dire, n'entraîna d'accidents ni secondaires, ni tertiaires. Hernie inguinale depuis cinq ans, Masturbation modérée de 10 à 20 ans.

Pas de maladies infectieuses sérieuses, à part le chancre.

La maladie actuelle a débuté il y a douze ans par des fourmillements et autres sensations subjectives incommodes dans les bouts des doigts de la main gauche. Ces troubles paresthésiques ont duré plusieurs années et ont fait place alors à des douleurs lancinantes. Ces mêmes troubles ont entrepris depuis quatre ans le membre supérieur droit.

Etat actuel.

Motilité. — Du côté des membres supérieurs, il existe de la faiblesse musculaire, surtout à gauche. Dynamomètre à gauche 25, à droite 50. Ataxie prononcée. Le malade ne parvient plus à exécuter des mouvements de précision, à mettre et à boutonner ses habits. Quand il se fatigue, il a de la tendance au tremblement. Nulle part on ne constate d'atrophie musculaire ni de contractions fibrillaires.

A l'examen électrique, simple diminution quantitative de la contractilité.

L'écriture est difficile, parce qu'il ne sait pas graduer l'effort ; la vue ne parvient pas à corriger les troubles ataxiques.

Il existe un certain degré d'hypotonie.

Membres inférieurs. — Marche légèrement ataxique. Le patient se fatigue vite. Romberg. Il ne parvient pas à marcher sur la ligne.

Sensibilité. — Douleurs lancinantes dans les deux bras, autour du thorax et dans la nuque, survenant surtout à l'occasion de mouvements. Pas de douleurs ni paresthésies dans les jambes.

La sensibilité est troublée dans ses divers modes aux deux membres supérieurs. Les sens musculaire, articulaire et stéréognosique sont largement atteints du côté des bras. Les troubles de sensibilité s'étendent au tronc. La face est indemne.

Sensibilité spéciale. — *Audition* (examen spécial de M. le professeur Eeman) :

Acuité auditive : oreille droite, 5 à 6 mètres pour la voix murmurée ; oreille gauche, 4 à 5 mètres pour la voix murmurée.

Epreuve de Rinne : nettement *positive* des deux côtés, de plusieurs secondes.

Epreuve de Weber : aucun résultat.

Rapprochant ces données des renseignements fournis par le malade, je conclus à la *surdité nerveuse*. S'agit-il de surdité professionnelle ou de surdité nerveuse à rattacher à l'affection principale, je ne puis encore le décider.

Vision (examen spécial de M. le docteur Rogman) :

Œil droit, hypermétropie, + 0.5 D ; œil gauche, hypermétropie, + 0.25 D.

Œil droit, acuité visuelle normale ; œil gauche, acuité visuelle, 5/10.

Les deux pupilles sont sensibles à la lumière.

Rien de particulier au fond de l'œil.

Sensibilité à la lumière ; vision des couleurs intacte (chromatophotoptomètre de Chibret).

Le symptôme d'Argyll-Robertson est absent.

Presbytie en rapport avec l'âge.

Du côté gauche, limites du champ visuel ESII = 8664. Il existe donc un certain rétrécissement en bas. Œil gauche, ESII = 8764 ; donc de même un léger rétrécissement en bas.

Viscères. — Pas de crises gastriques, laryngées, etc.

Réflexes. — Réflexe achillien aboli des deux côtés. Réflexe rotulien exagéré des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont abolis aux deux membres supérieurs.

Réflexe cutané plantaire caractérisé surtout par contraction du fascia lata, flexion dorsale du pied et flexion plantaire des trois derniers orteils.

Pas de réflexe des orteils de Babinski.

Réflexe crémastérien diminué des deux côtés.

Réflexe abdominal persiste des deux côtés.

Troubles vasculaires : dermographisme.

Troubles trophiques. — Vitiligo aux mains, au scrotum, mont de Vénus et flancs.

Sphincters troublés. Difficulté de miction. Rétention urinaire.

Insensibilité du sphincter anal.

Forces génésiques largement entreprises. Volupté absente, ne sent pas l'éjaculation.

Parole, rien. Intelligence bonne.

Urines normales.

Devant un pareil ensemble symptomatologique, personne ne mettra en doute la nature tabétique de l'affection de notre patient. Toutefois notre cas présente certains caractères particuliers qui nous semblent dignes d'intérêt.

Et tout d'abord, contrairement à la règle générale, l'affection a débuté par les segments cervico-dorsaux de la moelle. Or le tabes cervical est rare. Sur 106 cas de tabes observés par lui, Déjerine n'en rencontra qu'un seul où les membres supérieurs furent entrepris avant les membrss inférieurs.

Il faut faire remarquer ensuite l'absence du phénomène d'Argyl Robertson, qui précède souvent les autres manifestations tabétiques, même celles du type lombo-sacré. L'absence de ce phénomène dans un tabes cervical datant de douze ans pourrait donner lieu à certaines considérations relatives à la pathogénie, mais nous préférons réserver ces réflexions pour un travail ultérieur.

Signalons encore les troubles auditifs, tels qu'ils existaient dans notre cas, comme un phénomène peu fréquent. Il s'agissait en effet de troubles du nerf auditif, c'est-à-dire de lésions probables du protoneurone sensoriel allant des ganglions de Scarpa et de Corti au bulbe et à la voie sensible centrale. Or, Collet, dans sa thèse de Lyon de 1895, n'a pu rassembler que trois observations de ce genre.

Enfin rappelons le syndrome principal qui a motivé surtout la publication de ce cas, notamment *l'exagération des réflexes rotuliens marchant de pair avec l'abolition des réflexes achilliens,* syndrome sur lequel Van Gehuchten a le premier appelé l'attention.

Il est évident que la première condition de ce phénomène doit être recherchée dans une atteinte relativement peu prononcée de la zône radiculaire de Westphal (Wurzeleintritszone) au niveau des segments médullaires correspondant au réflexe rotulien (2me jusqu'au 5me segment lombaire et probablement même 2me et 3me segments lombaires), comme dans le cas de Achard et Levi (1), alors que la moelle cervico-dorsale et sacrée était le siège privilégié de l'affection tabétique. Quant à l'interprétation de l'exagération du réflexe rotulien, elle est difficile en l'absence de trouble du faisceau pyramidal et l'on est obligé de soupçonner un état spécial d'irritation des téléneurones sensibles à ce niveau.

---

(1) ACHARD et LEVI : Soc. Méd. des hôpitaux, 11 mars 1898 et *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, p. 83, mars et avril 1898.

DÉSORDRES PRODUITS PAR LE SÉJOUR D'UNE AIGUILLE DANS LA PAUME DE LA MAIN

par M. le Dr MAERE, de Gand

—

(*Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 27 mai 1899*)

O. D..., 23 ans, née à Mortzeele, dentelière. La personne est intéressante au point de vue d'une lésion provoquée dans la paume de la main gauche par une aiguille, qui s'y est brisée le 28 décembre 1897. En voulant prendre l'aiguille, fixée sur un coussin à dentelles, celle-ci s'est cassée net au niveau du milieu de la région du troisième métacarpien gauche. Une partie de deux centimètres y est restée, ainsi que le démontrent les radiographies. Trois opérations successives, avec les images radiographiques comme guide, n'ont pu amener la découverte de l'aiguille. Aussi, les lésions déterminées par ce long séjour sont-elles considérables : atrophie de la main et de l'avant-bras, rétraction tendineuse, douleurs spontanées surtout à l'endroit du corps étranger et au niveau du carpe. Quand on comprime à cet endroit les tendons, la douleur provoquée est considérable. La main est contracturée et son effort est à peu près nul. La sensibilité tactile est relativement conservée.

Il y a lieu, à propos de ce cas, de faire l'observation que plus d'une tentative faite pour extraire des corps métalliques à l'endroit fixé par la radiographie est restée sans résultat. A quoi faut il attribuer ces échecs, relativement nombreux ? Il est probable qu'une des causes tient à l'ombre projetée par le corps étranger sur la surface de l'os. Quand cette image coïncide avec la perpendiculaire abaissée du centre d'émission des radiations, on comprend que le corps étranger se trouvera sur la ligne ou dans le plan susdit et le chirurgien travaillera à coup sûr ; mais, quand la radiographie est prise obliquement, on constate également que l'image projetée par le corps étranger sur l'os est oblique ; d'où un défaut de repérage pour sa recherche. Il était donc souverainement utile de confectionner un appareil qui pût déterminer exactement l'orientation des épreuves radiographiques et fixer donc dans un plan droit le corps étranger, son image et son repérage. Tel est le radioscope explorateur que Radiguet a amélioré et qui rendra sans doute de multiples services.

Le sujet en question a été examiné au sidéroscope. Cet instrument n'a pas donné une indication plus limitée sur l'endroit où séjourne le corps étranger que le radioscope.

Pour conclure, n'ayant pas encore le radioscope explorateur, je me propose d'intervenir une quatrième fois pour l'extraction du débris d'aiguille, mais en reprenant une radiographie exactement parallèle à la

surface des doigt ; peut-être constaterons-nous ainsi une distance entre l'os et l'aiguille, puis, l'incision faite, on fera intervenir l'électro-aimant.

UN CAS DE TIC TRAITÉ PAR SUGGESTION

par M. le Dr FÉRON

—

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 27 mai 1899)

Dans la séance du 29 octobre 1898, notre honorable président, M. Van Gehuchten, vous présentait un malade âgé de 25 ans, ouvrier mineur, atteint d'un tic du membre supérieur droit, ainsi que du muscle sterno-cléido-mastoïdien du même côté. Vous trouverez dans les *Annales* de la Société le compte rendu de cette communication, ainsi que de la discussion à laquelle elle donna lieu. Quelques jours après cette séance, le malade, se trouvant dans l'impossibilité de continuer son travail, se décida à entrer à l'hôpital Saint-Pierre, dans le service de M. le professeur Spehl. M. Spehl ignorait à ce moment qu'il eût été présenté à la Société et il ne l'apprit que fortuitement dans la suite. En présence des changements importants survenus dans l'état de ce malade, M. Spehl comptait vous le présenter à nouveau, mais, se trouvant, au dernier moment, empêché d'assister à notre séance, il m'a prié de bien vouloir le remplacer et de vous soumettre les quelques considérations qui suivent.

Au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, on constatait qu'à chaque convulsion du sterno-cléido-mastoïdien, l'occiput tendait à se rapprocher de l'épaule droite ; en même temps, cette épaule était vivement soulevée, au point que ces deux régions se touchaient pour ainsi dire. C'était la répétition fréquente de cette attitude vicieuse qui avait rendu tout travail impossible.

En cherchant à analyser les différents facteurs qui constituaient ce tic, l'on reconnut que : 1° le tic du bras droit était provoqué par des convulsions intéressant les muscles innervés par le nerf radial. Ces convulsions avaient débuté il y a huit ans environ et n'avaient fait que s'accentuer dans la suite ; 2° le tic du cou était provoqué par des convulsions frappant surtout le sterno-cléido-mastoïdien droit et, à un moindre degré, le trapèze, innervés tous deux par le spinal. Enfin, le deltoïde participait également aux mouvements convulsifs, accusant une entreprise du nerf circonflexe.

En terminant sa communication, à la séance du 29 octobre dernier, M. Van Gehuchten se demandait « à quel traitement on peut avoir

recours avec quelque chance de succès dans des cas de ce genre ». La plupart des auteurs envisagent, en effet, ces tics comme presque incurables. C'est précisément du traitement suivi dans ce cas que nous désirons vous entretenir. Vous pourrez juger dans un instant de l'amélioration considérable obtenue chez notre malade.

En présence des résultats souvent nuls, toujours infidèles au moins, des traitements habituellement préconisés, M. Spehl estima que ce cas était justiciable d'un traitement par la suggestion. Le sujet étant d'intelligence bornée, il fallut renoncer à la suggestion directe et recourir à une suggestion indirecte. Cette dernière consista : 1° en un semblant de traitement interne, consistant en une potion iodurée faible, quelques frictions sur le cou, une application de pointes de feu ; une nouvelle application fut refusée par le malade, qui déclara que les pointes de feu lui faisaient plus de mal que de bien ; 2° en une sorte de rééducation de la volonté et du pouvoir inhibiteur par une gymnastique consistant en des mouvements lents des membres supérieurs.

En présence de l'amélioration obtenue par ce traitement, cet homme, se sentant beaucoup mieux et notamment étant totalement débarrassé du tic du sterno-cléido-mastoïdien, a demandé à sortir de l'hôpital. Il compte reprendre son travail, au fond de la mine, dans quelques jours. Il ne persiste plus actuellement que quelques convulsions très atténuées du membre supérieur droit.

UN CAS DE MÉNINGITE SYPHILITIQUE FRONTALE

(Arachnoïdite pariétale gommeuse)

par M. F. SANO

—

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 27 mai 1899)

D'après les notes cliniques remises par M. Hodeige, interne de service, et conformément à ce que j'ai pu voir moi-même une fois, les phénomènes morbides ont évolué de la façon suivante chez la malade dont j'ai l'honneur de vous présenter les pièces d'autopsie :

Agée de 50 ans, nullipare, la malade niait toute maladie antérieure et surtout la syphilis, bien que son milieu professionnel l'y disposât tout particulièrement. Elle n'en porte cependant aucune trace extérieure.

Depuis cinq mois, elle se plaignait d'une céphalalgie insupportable, peu localisée, presque constante, et l'obligeant souvent au repos complet. Cette céphalalgie ne fit qu'augmenter et amena bientôt un état de lassi-

tude avec parésie généralisée et titubation. La malade entra à l'hôpital. Elle eut quelques vomissements passagers, qui ne reparurent plus dans la suite, de même qu'une diarrhée avec incontinence des matières fécales, dont la durée fut restreinte. Un traitement antisyphilitique fut institué ; la malade, améliorée, put quitter l'hôpital.

L'amélioration ne fut que passagère et la malade rentra bientôt avec des phénomènes des plus graves. Elle ne savait pas marcher seule, tant la parésie et la titubation étaient accentuées. La face était atonique, paralytique : la malade ne sait qu'esquisser les mouvements ; les yeux se meuvent avec lenteur, les réflexes pupillaires sont normaux ; la langue est épaisse, retombe au fond de la bouche, la malade sait à peine l'avancer hors de la bouche ; la malade sait mouvoir les membres, mais sans énergie, il y a hypotonie musculaire, les réflexes sont cependant normaux. La vision est normale (l'examen du fond de l'œil n'a pas été fait) ; l'audition est un peu diminuée. La parole est difficile, la malade parle indistinctement, mais avec présence d'esprit et correction des phrases.C'est dans cet état que M. le docteur Pinnoy me fit l'honneur de me montrer la malade.

En présence de cette situation, qui rappelait l'hypertension intracrânienne, M. le docteur Pinnoy porta le diagnostic de tumeur cérébrale. La localisation étant impossible, on dut se contenter du traitement antisyphilitique.

La malade mourut dans le coma, quinze jours après sa rentrée.

A l'autopsie, nous avons trouvé, en dehors d'une artériosclérose généralisée et intense, à la région frontale gauche et à la face antérieure de la dure-mère, une large plaque rouge végétante, hémorrhagique, de sept centimètres de diamètre. Deux ou trois productions gommeuses, d'aspect un peu jaunâtre au centre, confirmaient l'hypothèse de l'infection syphilitique, malgré les anciennes négations de la patiente. La dure-mère avoisinante était recouverte d'une très mince couche de sang fraîchement épanché.

Fait remarquable, l'arachnoïde viscérale et la pie-mère étaient intactes, simplement déprimées par la néoformation de l'enveloppe pariétale et un peu infiltrées par le sang frais (1).

Dans la tumeur, épaisse au maximum de quatre millimètres, la dure-mère elle-même est très peu épaissie, la partie pariétale de la séreuse arachnoïdienne semble seule avoir été le point de départ des altérations et c'est ce qui nous permet, je crois, de dénommer l'affection du terme d'*arachnoïdite.*

Nous croyons, en effet, que, dans bien des cas, il est possible de déterminer anatomiquement l'origine des inflammations méningées et cette distinction s'impose si on veut en faire une étude méthodique. La dure-

(1) Un cas assez analogue a été publié dernièrement par Boinet. *Sur quelques variétés d'hémorrhagies méningées,* cas III.

mère, l'arachnoïde et la pie-mère ont leur pathologie bien distincte. Les altérations de l'arachnoïde déversant les toxines dans l'espace séreux sont toujours très graves. J'ai vu un cas analogue, terminé également par la mort, chez un tabétique ; les gommes siégeaient à la région cervicale (1).

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 27 mai 1899. — Présidence de M. le Dr MARÉCHAL.

—

M. le secrétaire-général CROCQ et M. LIBOTTE s'excusent ne ne pouvoir assister à la séance.

M. SANO, bibliothécaire, donne la nomenclature des ouvrages récemment adressés à la Société. La bibliothèque s'est enrichie des ouvrages suivants :

200. MARINESCO. *Sur les altérations des grandes cellules pyramidales consécutives aux lésions de la capsule interne.* (Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 24 mars 1899.)

201. MARINESCO. *Un cas de surdi-cécité avec œsophagisme chez une hystérique ; guérison rapide par l'isolement.* (Soc. médicale des hôpitaux de Paris, 24 mars 1899,)

202. DE BUCK. *La localisation médullaire de l'innervation motrice du périné et du rectum.* (Société scientifique de Bruxelles, janvier 1899.)

203. BABINSKI. *Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes.* (Soc. médic. des hôpitaux de Paris, 21 octobre 1898.)

204. BABINSKI. *Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénérescence du système pyramidal.* (Soc. médic. des hôpitaux de Paris, 24 mars 1899.)

205. J. Wiardi BECKMAN. *De invloed van de schors der voorhoofdshersenen op de ademhaling. (L'influence de l'écorce frontale sur la respiration.)* Amsterdam, 1899.)

206. C. WINKLER et J. Wiardi BECKMAN. *The effects produced upon Respiration bij faradic excitation of some nerve-tracts. (Les effets produits sur la respiration par l'excitation faradique de quelques nerfs.)* (Acad. des sciences, Amsterdam, mars 1899.)

207. HAVET. *L'état moniliforme des neurones chez les invertébrés. (La Cellule,* 1899.)

Des remerciements sont votés aux donateurs.

La Société décide :

1° De porter à *dix francs* la cotisation de membre titulaire ;

(1) *Pachymeningites cervicalis hypertrophica.* (*Belgique médicale*, 1898, cité en dernier lieu.)

2° Qu'une somme de *150 francs* sera répartie entre les membres de la Société qui présenteront des malades étrangers à Bruxelles, afin de couvrir en partie les frais de voyage de ces malades.

M. SWOLFS propose la création de membres correspondants de la Société belge de Neurologie. Auraient droit à ce titre les médecins et les savants étrangers qui s'occupent spécialement de neurologie ou qui, par leurs travaux, ont contribué au progrès de cette science. L'examen de cette proposition est renvoyée à la prochaine séance.

Désordres produits par le séjour d'une aiguille dans la paume de la main

(Présentation de la malade)

M. MAERE. (Voir le travail original dans le présent numéro.)

Discussion

M. VAN GEHUCHTEN. — L'intervention n'a pu déterminer une lésion de nerfs moteurs ; elle n'a pu blesser que des nerfs sensibles. M. Van Gehuchten pense qu'une nouvelle opération est nécessaire.

M. DE BUCK recommande de s'armer des appareils magnéto-électriques pour la recherche des corps étrangers. Il croit qu'une opération chirurgicale largement conduite doit donner un résultat.

M. MARÉCHAL. — Le bout d'aiguille pourrait s'être logé dans la gaine du tendon. L'intervention chirurgicale n'a peut-être pas été poussée aussi loin. Une nouvelle opération me semble nécessaire.

M. MAERE. — Ce n'est pas la première fois qu'une opération n'a pas réussi à extirper un corps étranger dont la présence avait été démontrée par la radiographie. J'ai assisté à trois opérations de ce genre qui n'ont pas amené le résultat espéré.

M. DEBRAY. — A propos du cas que nous présente M. Maere et dans lequel, malgré les radiographies, il a été impossible à d'éminents chirurgiens de retrouver le corps étranger dont l'épreuve photographique démontre la présence au sein des tissus ; je me souviens avoir lu, il y a un an et demi, dans le *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, un travail de M. Mosselman, professeur à l'Ecole de médecine vétérinaire de Cureghem, dans lequel ce savant appelait l'attention des praticiens sur les causes de déplacement de l'image radiographique ou de la modification de la forme des objets décelés par les rayons Röntgen. Il admet que les rapports entre les diverses parties d'un objet présenté à la cathode d'un tube de Crookes ne sont pas également projetées sur l'écran ou sur le papier sensible et que seules celles qui se trouvent dans l'axe des rayons cathodiques le sont dans un rapport mutuel exact. Il démontre que, plus on s'éloigne de cet axe, plus le désaccord augmente entre les diverses couches d'un corps projetées sur un papier photographique.

Il découle de là que, pour obtenir la situation vraie d'un corps étranger dans une partie quelconque de l'organisme, on doit présenter le point présumé être le siège de ce corps sur une ligne perpendiculaire à la cathode et en un point le plus rapproché possible de celle-ci. Mieux vaut encore prendre cet emplacement au moyen de deux épreuves prises dans deux plans perpendiculaires l'un à l'autre.

Les photographies que nous présente M. Maere démontrent la justesse des observations de M. Mosselman.

Dans l'épreuve prise perpendiculairement à la paume de la main, le bout d'aiguille a l'air d'être placé en avant du métacarpien ; dans l'autre, prise obliquement, ce corps étranger semble se trouver sur la partie latérale dorsale du même os.

Afin de connaître son emplacement exact et pour que rien ne masque la pointe d'aiguille, il faudrait, à mon avis, prendre une épreuve la main étant placée de champ, en ayant soin d'écarter le pouce de l'épreuve. On saurait ainsi si le corps étranger est inclus dans le périoste ou dans une gaine tendineuse.

Un cas de tic traité par suggestion

(Présentation du malade)

M. FÉRON. (Voir le travail original dans le présent numéro.)

Discussion

M. VAN GEHUCHTEN. — L'amélioration survenue dans l'état du malade est vraiment remarquable. Vous vous rappelez, Messieurs, que c'est le cas de tic que j'ai eu l'occasion de présenter devant vous à notre séance du mois d'octobre dernier. J'avais recommandé au malade de se faire traiter dans mon institut. En présence des frais que cela allait occasionner, la commune l'a envoyé dans un hôpital de Bruxelles. C'est là le motif pour lequel je n'avais plus revu le malade. A une de nos dernières réunions, M. Glorieux m'avait demandé des renseignements supplémentaires, que je n'avais pu fournir. La communication de M. Feron vient combler cette lacune. Les résultats obtenus montrent, en toute évidence, que certains tics peuvent guérir. C'est là une constatation encourageante, surtout en présence des échecs que plusieurs d'entre nous ont eu à enregistrer.

M. F. SANO. — M. Féron ne pense-t-il pas que l'isolement dans lequel on est parvenu à placer le malade est une des grandes conditions du succès ? Aussi longtemps que nous ne pouvons éloigner le malade de son milieu habituel, nous ne réussissons avec aucun traitement ; une fois à l'hôpital, des traitements différents parviennent à modifier les affections les plus tenaces.

M. FÉRON. — Il est impossible, en théorie, de séparer d'une manière absolue l'action produite par les trois facteurs suivants : isolement du malade, repos et régime réparateur de l'influence exercée par le traitement suggestif. Cependant, comme beaucoup l'ont constaté, l'isolement, le repos et un régime

approprié échouent constamment dans des cas simulaires. Dans le cas présent, ces derniers facteurs n'avaient donné que de très médiocres résultats dans les premiers mois de traitement à l'hôpital. En ce qui concerne le membre supérieur, l'amélioration n'a été réellement manifeste que du jour où l'attention du malade a été spécialement attirée sur la rééducation des mouvements de ce membre.

M. VAN GEHUCHTEN peut difficilement admettre que l'isolement seul ait agi. Les pointes de feu et l'isolement ont même exagéré les symptômes. Malgré l'isolement, l'amélioration ne s'est produite que par la rééducation des mouvements. Si on avait eu recours à ce moyen dès le début du séjour à l'hôpital, on pourrait prétendre que l'isolement a agi favorablement.

M. FÉRON. — On a vu, en effet, les spasmes s'améliorer par la rééducation, alors que trois à quatre semaines d'isolement et de régime n'avaient rien donné.

M. MARÉCHAL. — La malade au torticolis spasmodique que je vous ai présentée à la dernière séance a été traitée par le même moyen et sans aucun résultat. Le traitement a été cependant institué par un médecin spécialiste très au courant. Le moyen n'est donc pas infaillible, tout dépend des cas. Même le traitement « psychopathique » institué par moi a complètement échoué.

M. LENTZ. — Si c'est la rééducation qui a agi, pourquoi les spasmes du sterno-cléido-mastoïdien ont-ils disparu les premiers, alors que le traitement était surtout appliqué sur le bras.

M. VAN GEHUCHTEN. — Les premiers existaient depuis quatre mois, les seconds depuis sept ans. Il faut voir aussi comment le malade va se comporter, de retour dans son milieu.

Un cas de méningite syphilitique frontale

M. F. SANO. (Voir le travail original dans le présent numéro.)

Discussion

M. DE BUCK fournit, à l'appui de la surtension intracrânienne que Sano invoque pour expliquer la gravité de la lésion anatomique, en apparence peu volumineuse, un fait qu'il a récemment communiqué à la Société de médecine de Gand. (*A propos d'un cas d'hémiplégie. Théorie des contractures. — Ann. de la Soc. de méd. de Gand,* 1er fasc., 1899.) Il s'agissait d'une hémorrhagie protubérantielle à foyer peu volumineux, qui avait entraîné la papille de stase. Se basant sur ce symptôme, qu'on continue toujours, malgré certaines preuves contradictoires, à attribuer à l'augmentation de la pression intracrânienne, M. Rogman, oculiste, avait diagnostiqué : tumeur ou méningite de la base du cerveau. Or, à l'autopsie, le cerveau et les méninges furent trouvés intacts et on ne put expliquer la papille de stase que par le foyer hémorrhagique de la protubérance. L'étude anatomique de ce cas sera publiée et la pathogénie de la papille de stase discutée à ce propos.

REVUE DE NEUROLOGIE

—

THÉORIE CÉRÉBRALE DE LA RESPIRATION DE CHEYNE-STOKES, par M. BABÉ. (*Presse méd. française*, 13 mai 1899.)

La théorie du rythme de Cheyne-Stokes, par insuffisance cérébrale, s'accorde aisément avec l'étiologie polymorphe de ce phénomène. La respiration périodique s'observe au cours d'affections multiples : lésions méningo- encéphaliques (tumeurs, hémorragies, paralysie générale, méningites aiguës), grandes infections (fièvre typhoïde, variole, pneumonie), intoxications, soit endogènes (urémie), soit exogènes (chloral, morphine, oxyde de carbone) ; mais son apparition est toujours précédée, ou, au moins, accompagnée par les symptômes d'une inhibition cérébrale profonde, par les signes nettement accusés de la perte de l'influx nerveux encéphalique. Une même physiologie pathologique commande l'apparition du cycle respiratoire périodique dans des conditions aussi diverses et sert de trait d'union entre des cas aussi disparates.

Cette conception s'adapte, en outre, merveilleusement, à la pathogénie, invoquée par Stern et par Pic, des phénomènes dits connexes du rythme périodique. Souvent, chez un même malade, parallèlement aux phases successives du cycle de Stokes, évolue un ensemble de symptômes qui relèvent de différentes sphères de l'activité nerveuse (psychisme, motricité, sensibilité, vaso-motricité). Ces divers systèmes subissent de véritables éclipses rythmiques de leur excitabilité, et, presque toujours, les périodes d'activité et de repos se succèdent, exactement synchrones aux stades de polypnée et de pause respiratoire. Une même déviation fonctionnelle, un même ébranlement nerveux périodique, suivi d'un temps de repos, dominerait l'excitabilité de l'écorce cérébrale et des noyaux gris centraux. Dès lors, la fonction respiratoire, directement influencée par les états d'excitabilité du manteau gris hémisphérique, doit subir les mêmes oscillations rythmiques dans son activité, et le rythme de Cheyne-Stokes devient l'un des éléments du syndrome périodique décrit par Stern et par Pic.

°°°

UN CAS ORIGINAL DE NÉVROSE TRAUMATIQUE, par CHAIKENITCH. (*Obozrénié Psychiatryi*; février 1899.)

Il s'agit d'un militaire, âgé de 28 ans, qui reçut, à 13 ans, un coup de pied de cheval dans la figure. Plus tard il fut frappé d'un coup de couteau dans la fesse gauche ; il fut vivement effrayé. Il y a deux ans, le malade devint maladroit des mains et sentit des douleurs dans ces extrémités. Actuellement il est déprimé, parle à voix basse, ne comprend pas bien ce qu'on lui dit Les paupières ne s'ouvrent qu'incomplètement, le champ visuel est concentriquement retréci, les muscles deltoïdes et biceps sont contracturés. Tous ces symptômes disparaissent sous l'influence de la chloroformisation.

°°°

TRANSPLANTATION D'UN NERF PÉRIPHÉRIQUE, par M. PETERSON. (*The Amer. Journ. of med. science*, avril 1899.)

L'auteur rapporte le cas d'un individu chez lequel quatre centimètres du nerf sciatique d'un chien furent transplantés avec succès entre les extrémités des nerfs médian et cubital. Il y avait des troubles paralytiques et sensitifs qui disparurent après l'opération ; la sensibilité revint avant le mouvement, mais ce retour serait due à une innervation collatérale.

°°°

Myopathie primitive progressive avec autopsie. par MM. Sabrazès et Breugues. (*Nouv. icon. de la Salpêt.*, n° 1, 1899.)

Les auteurs rapportent le cas d'un homme de 58 ans, atteint d'atrophie musculaire ayant débuté à l'âge de 20 ans par le bras droit et ayant gagné successivement tous les muscles du corps. Le malade mourut de tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie, il y avait disparition complète d'un grand nombre de muscles : les nerfs périphériques, la moelle et le cerveau paraissaient normaux à l'œil nu. Ou microscope, on constatait l'atrophie des cellules des cornes antérieures et la disparition des boutons terminaux des terminaisons nerveuses intra-musculaires.

REVUE DE PSYCHIATRIE

La maladie de Blaise Pascal, par M. Binet-Sanglé. (*Ann. médico-psycholog.*, n° 2, 1899.)

« Il est des hommes de génie qu'on ne saurait ranger ni dans la classe des aliénés, ni dans celle des dégénérés. Chez eux les divers modes de la pensée sont en équilibre normal, mais la pensée est plus puissante que chez le commun des hommes. Leur esprit est à l'esprit vulgaire comme un objet vu à la loupe au même objet vu à l'œil nu. Ces hommes, tels Aischylos, Shakespeare, Hugo, sont les athlètes du monde psychique. » A ces psychosurnormaux sains, il faut opposer les psychosurnormaux malades. C'est la raison et la volonté qui étouffent l'émotivité et la sensibilité psychique, comme chez Bonaparte. Ou bien encore l'esprit est comme une balance folle qui obéit alternativement à l'impression de l'une ou de l'autre faculté. Tel fut le cas pour Blaise Pascal qui parut incompréhensible à son époque. Il se disait lui même « sujet ou changement. » A l'âge d'un an il ne pouvait voir l'eau sans entrer dans une violente colère ; à 23 ans, il devint dévot à l'excès, de simplement respectueux de la religion qu'il était d'abord ; à 24 ans il fut atteint de paraplégie, de céphalalgie, d'œsophagisme. A trente ans, il fut terrifié par la vue d'une voiture emportée qui fut projetée dans la Seine et écrivit une hymne incohérente, inspirée par une hallucination lumineuse. En même temps, il commença à voir un abîme à son côté gauche ; il devint craintif, méprisa sa propre faiblesse intellectuelle et en arriva à se mépriser, à haïr son être affaibli, douloureux et triste. « La vraie et unique vertu est de se haïr, » dit il.

A 39 ans, il fut pris de douleurs, d'insonnie, d'étourdissements, de convulsions qui devinrent de plus en plus fréquentes et l'emportèrent. A l'autopsie on trouva l'estomac et le foie flétris, les intestins gangrénés ; au dedans du cerveau, vis à-vis des ventricules, deux impressions comme du doigt dans la cire, qui étaient pleines de sang caillé et corrompu, qui avait commencé à gangréner la dure-mère. »

Il s'agit de cette affection polymorphe si fréquente chez les travailleurs de l'esprit, que Valeix dénommait névralgie plexiforme, Krishaber névropathie cérébro-cardiaque, Lesen malaladie cérébro-gastrique, Beard neurasthénie grave.

La neurasthénie n'est du reste pas une névrose pure, elle n'atteint pas seulement les cellules nerveuses dont le travail échappe à la conscience. C'est une psycho-névrose, elle touche à la folie mélancolique, à la lypémanie. Quelle différence y a-t-il entre les neurasthéniques, chez qui les modifications psychiques dominent, et les cérébro-sthéniques, que G. Ballet appelle les mélancoliques sans délire ?

* * *

PARALYSIE GÉNÉRALE CHEZ UNE IMBÉCILE, par M. CULLERRE. (*Ann. médico-psych.*, n° 2, 1899.)

L'auteur rapporte le cas d'une imbécile, âgée de 35 ans, qui fut frappée de paralysie générale. La paralysie générale n'est donc pas le monopole des gens d'esprit. « J'oserais presque dire, au contraire, remarque Cullerre, que presque tous les paralytiques de la classe rurale sont des débiles. »

*
* *

LE TRIBOMURE DE SALOL, SA VALEUR COMME HYPNOTIQUE CHEZ LES ALIÉNÉS, par M. VIALLON. (*Ann. médico-psychol.*, n° 2, 1899.)

Le nombre des hypnotiques s'accroit chaque jour, mais la plupart de ces produits, si prônés au début, tombent dans l'oubli. Le tribomure de salol, récemment récommandé par Rosenberg et Dassonville, procure parfois un sommeil d'assez longue durée chez les aliénés calmes ; chez les agités, son effet hypnotique n'est guère appréciable. On est tenté de rapporter toute son action au bromure qu il renferme.

En résumé, l'auteur pense que le tribomure de salol n'est pas un médicament à préconiser dans la thérapeutique des aliénés, à cause :

1° De son action hypnotique très inconstante et peu prononcée ;

2° De son insolubilité et, par suite, des nombreuses difficultés dans son administration chez les aliénés agités ;

3° De son prix actuellement très élevé ;

Il vaut mieux avoir recours au chloral, au sulfonal et au trional qui sont bien supérieurs.

*
* *

A PROPOS DE LA CONFÉRENCE ANTIANARCHISTE DE ROME, par A. MARIE. (*Rev de psychatrie*, février 1899.)

Pour le médecin aliéniste, cette renaissance de fanatisme politique et d'illuminisme n'est pas sans intérêt. La folie religieuse a été autrefois fréquente et épidermique en France. Actuellement cette folie tend à être la forme délirante des populations aliénées des campagnes ; dans les grandes villes, les formes psychopathiques tendent à se *laïciser* et l'on observe tous les intermédiaires entre les délires mystiques purs et les délires politiques. Les délires politico-religieux forment l'intermédiaire.

Sans prétendre que tous les écrivains nihilistes et anarchistes sont par cela même déséquilibrés et irresponsables, l'auteur croit que leurs écrits peut trouver la tête au troupeau des débiles qui deviennent des instruments de meurtres inconscients, convaincus qu'ils exécutent une œuvre de bienfaisance en précurseurs et martyrs d'une idée encore mal comprise.

Comme on déracine les épidémies de folies mystiques par l'internement des délirants actifs initiaux, on doit pouvoir arrêter la propagande anarchiste par le fait en internant les propagandistes délirants qui prêchent l'assassinat.

*
* *

VARIATIONS DE LA TEMPÉRATURE EN RAPPORT AVEC L'AGITATION CHEZ UNE EXCITÉE MANIAQUE, par MM. TOULOUSE et MARCHAND. (*Rev. de Psychiatrie*, avril 1899)

Il est admis généralement que la folie est une maladie apyrétique ; cette affirmation n'est qu'en partie exacte. La température des périodes de calme peut, en effet, être considérée comme normale, mais l'agitation s'accompagne d'une élévation thermique qui atteint en moyenne deux dizièmes de degrés pour le matin et six dixièmes pour le soir.

BIBLIOGRAPHIE

—

Le traitement du mal de Pott, par M. Chipault. (*L'Œuvre médico chirurgicale*, in-8°, 35 pages. Paris, Masson, éditeur. Prix : fr. 1.25.)

Voici les conclusions de cet intéressant opuscule :

1° Le traitement essentiel du mal de Pott a pour base l'immobilisation du malade. Cette immobilisation doit être assistée, toutes les fois qu'il s'agit d'un mal de Pott en voie d'évolution, de ligatures apophysaires. On s'en contentera s'il s'agit d'un mal de Pott sans gibbosité ; s'il s'agit d'un mal de Pott avec gibbosité, on fera précéder l'immobilisation de la facile réduction sous chloroforme de cette gibbosté : en un temps si elle est petite ou moyenne, en plusieurs si elle est volumineuse. Pour les gibbosités toptiques ankylosées, la sustentation avec un corset est seule indiquée.

2° Lorsque le mal de Pott est accompagné de complications, paraplégie, collections ossifluentes, le principe de l'immobilisation garde toute sa valeur ; il en est souvent de même de celui de la réduction gibbositaire. La paraplégie n'exige que tout à fait rarement de traitement complémentaire. Au contraire, les collections ossifluentes, toutes les fois qu'elles tendent à s'ouvrir à la peau ou dans les viscères, et lorsqu'elles sont fistuleuses, nécessitent un traitement chirurgical rapide et énergique, consistant dans la toilette aussi complète que possible de la collection, de ses parois, et du foyer osseux vertébral.

Terminons en disant que les conseils purement chirurgicaux que nous venons de donner ne doivent pas faire oublier que le traitement du mal de Pott est, en grande partie, médical : l'hygiène, la médication, le séjour au grand air, soit au bord de la mer, soit dans certaines stations minérales, chlorurées sodiques ou chlorurées sulfureuses, sont absolument indispensables pour que l'organisme suffise à faire les frais de la guérison locale. Le chirurgien qui l'oublierait s'exposerait, malgré la conduite orthopédique et opératoire la plus rationnelle, à d'à peu près constants insuccès.

*
* *

L'hérédité normale et pathologique, par M. Debierre. (*L'Œuvre médico-chirurgicale*. in 8°, 40 pages. Paris, Masson, éditeur. Prix : fr. 1.25.)

Si nous résumons nos connaissances acquises sur le difficile problème de l'hérédité, nous pourrons dire qu'il y a des êtres qui ont la possibilité de ne pas mourir (Protozoaires, Protophytes). L'infusoire est immortel : il meurt d'accident, de vieillesse jamais. Après un grand nombre de reproductions agames (par scissiparité), il dépérit et se sénilise, mais il ne meurt que s'il ne rencontre pas un être semblable à lui avec lequel il se conjuguera. S'il rencontre cet être, il échange avec lui une fraction de son noyau et s'en sépare, prêt dès lors à recommencer une nouvelle série de générations agames. Comme Faust, buvant à la coupe infernale, il a retrouvé la jeunesse !

Le métazoaire meurt, au contraire. Mais s'il meurt, il ne meurt pas tout entier. Il vit dans ses enfants, puisque ceux ci sont une parcelle de lui-même. Son corps, le *soma* est mortel, ses cellules germinales, le *germen*, sont immortelles à la manière des infusoires, c'est-à-dire quand elles se rencontrent dans la fécondation.

Que cette différence entre le *soma* et le *germen* soit due à ce que le plasma de l'œuf fournit, en se différenciant, deux sortes de cellules, les unes semblables à lui et restant telles, et par là restant capables de reproduire l'organisme, cellules germinatives, les autres se différenciant peu à peu en cellules des divers tissus et perdant par là le pouvoir de produire autre chose que le tissu dont elles ont pris le caractère ; ou bien que les cellules germinales soient faites d'un plasma immortel, le *plasma germinatif*, partie de la substance des parents qui ne meurt pas avec eux et se perpétue dans leurs

enfants, comme le veulent Jæger, Nussbaum et Weismann, qu'importe ! Le fait essentiel n'en reste pas moins debout. La chromatine du père se perpétue dans ses enfants de générations en générations. C'est à ce point de vue qu'on peut dire que la cellule germinale est immortelle.

Que la cellule sexuelle soit influencée par les conditions extérieures, cela est indéniable. La matière du protoplasma, comme le dit Ch. Bouchard, se renouvelle, mais sa formule chimique reste stable et héréditaire. L'être engendré ne reçoit, en réalité, rien de matériel que de l'espèce ; son capital c'est l'éternel filament chromatique tel qu'il existait dans les cellules des aïeux et que chaque être se passe à son tour :

Et quasi cursores vitaï lampada tradunt.

Mais ce qui varie, ce sont les conditions de la vie cellulaire. Or, la déviation du type nutritif peut aboutir à des modifications très appréciables de l'organisme et cette déviation peut devenir héréditaire. Du testicule part quelque chose, ce que l'on a appelé une « sécrétion interne », qui impressionne tout l'organisme, puisque quand on supprime les testicules, le larynx cesse de se développer, les poils cessent de croître, tandis que le bassin tend à prendre la forme du bassin de la femelle. Que les produits solubles d'un organe aient plus d'affinité pour celles des parcelles de la cellule sexuelle qui sont destinées à reproduire cet organe, et vous comprendrez que l'aptitude fonctionnelle, l'exagération de la fonction ou l'aptitude morbide puissent avoir pour conséquences des variations organiques ou fonctionnelles dans l'organe similaire de l'être procréé. Telle est l'hypothèse de l'*influence des produits solubles* émise par Ch. Bouchard et applicable surtout à l'hérédité pathologique.

Que le *soma* réagisse sur le *germen*, cela est aussi bien démontré que la réaction du germen sur le soma dans les effets de la castration. L'hérédité de l'épilepsie des cobayes de Brown-Sequard, l'hérédité de l'amputation de leurs membres, les modifications imprimées à l'organisme du rejeton par l'injection aux parents des toxines microbiennes et des virus ne prouvent-ils pas le retentissement du soma sur le germen ? Gley (1) et Charrin ont montré expérimentalement qu'il peut y avoir transmission d'attribut de l'élément somatique à l'élément sexuel.

Les changements dans les conditions de vie, les adaptations au milieu, ont pour conséquence une modification dans le milieu nutritif et dans certaines fonctions, et comme toutes les fonctions sont solidaires, la fonction reproductrice est finalement influencée comme les autres. Les changements dans la fonction modifient l'organe, et la modification de tel organe, en vertu de la loi des modifications corrélatives, entraîne la modification des autres organes et se répercute sur les éléments anatomiques du corps tout entier, sur les cellules sexuelles comme sur les autres. En vertu de ce principe il peut y avoir une différence entre les produits sexuels d'un même individu.

Chaque individu n'est pas composé d'une seule espèce d'*unités physiologiques*, mais composé d'unités d'un grand nombre d'ancêtres à forces polaires légèrement différentes, concordantes ou opposées. Ces unités s'amassent en proportion variable dans les diverses cellules sexuelles. Il y a là une source inépuisable de variations pour les produits. La plupart du temps ces unités multiples se neutralisent, et les rejetons sont à peu près semblables entre eux. La génération sexuelle qui est une cause de variation, puisque deux types individuels se mélangent pour en faire un troisième, est en même temps une cause de maintien des caractères spécifiques, car elle dissipe en les fondant les unes dans les autres les variations individuelles qui, sans elle, iraient en s'accentuant et en divergeant de plus en plus. Mais de temps en temps il se formera des combinaisons spéciales qui donneront naissance à un individu présentant un caractère exceptionnel. Telle est la cause de la variation dite spontanée (H. Spencer).

---

(1) *C. R. Société de Biologie, 1893*, p. 883.

L'œuf qui a même composition physico-chimique, et même arrangement mécanique des parties que l'œuf du parent, suivra la même évolution parce qu'il rencontre, dans le même ordre une série de conditions identiques, rigoureusement déterminées, qui feront la segmentation, la formation des feuillets blastodermiques, les différenciations histologiques, etc. Aussi, les conditions du développement viennent-elles à varier, expérimentalement ou fortuitement, on obtient la production de variétés brusques, d'anomalies, de monstruosités. La cellule ne contient pas en elle-même tous les éléments de sa détermination. Elle contient seulement des forces héréditaires qui l'obligent, dans les conditions ordinaires, à se comporter comme la cellule ancestrale de son type.

C'est ainsi qu'une cellule mésodermique fera du tissu fibreux, du cartilage ou de l'os, suivant que la différenciation anatomique l'aura poussée dans un ligament, un cartilage ou dans un os. La fécondation, les modifications du milieu ambiant, modifient la constitution physico-chimique et réactionnelle de l'œuf et donnent lieu aux variétés. La variation est héréditaire, mais elle n'est pas fatalement réversible, c'est-à-dire que la variation héritée ne ressemble pas nécessairement à la variation causale. L'hérédité du caractère acquis peut s'expliquer en admettant que l'œuf contient en puissance quelque chose comme les espèces caractéristiques des grands groupes histologiques de l'économie. S'il en est ainsi, il peut être touché en même temps que certaines colonies cellulaires du Soma par les mêmes agents, et dès lors la catégorie des cellules du Germen à laquelle se sont adressés ces agents peut être suffisamment modifiée dans sa vie pour reproduire ultérieurement dans l'ontogénie le caractère acquis.

Si, pour finir, nous allons au fond même du phénomène, nous pourrons dire qu'on peut ramener l'hérédité au phénomène biologique de l'habitude, puisque l'habitude n'est qu'un mouvement qui a une grande tendance à se reproduire, comme de son côté l'hérédité n'est que la mémoire de l'espèce.

Ainsi, comme nous l'avons dit en débutant, par l'éternel filament chromatique de l'œuf fécondé, les êtres se relient aux êtres à travers les âges géologiques : ainsi les aïeux se voient revivre dans leurs innombrables rejetons dont le visage, dont les passions, dont la pensée elle-même, sont le reflet mille fois modelé de nouveau, de la forme physique et des réactions mentales de ceux qui ne sont plus. Modifié par de nouvelles conditions mésologiques, adapté à d'autres conditions d'existence, l'être vivant s'est transformé en vertu de l'hérédité des caractères acquis.

Par l'hérédité individuelle, l'homme a acquis quelque chose qui fait qu'il est lui-même, nullement la copie exacte de son père ou de sa mère ; par l'hérédité de famille il se rattache à toute une lignée d'aïeux en ligne directe ; par l'hérédité ancestrale, il est relié à la grande famille humaine.

L'hérédité pathologique, enfin, prouve que les microsomes du bâtonnet chromatique de l'œuf fécondité ne transmettent pas seulement les caractères anatomo-physiologiques de l'espèce et de la famille, mais qu'ils transmettent également la qualité chimique du terrain organique, c'est-à-dire l'aptitude morbide ou l'état réfractaire à la maladie. Cette dernière considération est de la première importance pour le philosophe et pour le médecin, puisque c'est à eux qu'il appartient d'apprendre à notre Société que si de mariages entre personnalités saines il ne peut sortir que des enfants sains et vigoureux, d'unions entre malingres, tarés ou imprégnés d'un vice constitutionnel, il ne peut sortir, et qu'il ne sort la plupart du temps, que des êtres dégénérés, destinés comme fatalement à souffrir et à jeter dans le milieu social des éléments inférieurs qui ne peuvent qu'en abaisser la résistance physique et le niveau mental.

* * *

L'Opothérapie, par MM. Gilbert et Carnot. (*L'Œuvre médico-chirurgicale*, in 8, 36 pages. Paris, Masson, éditeur. Prix fr. 1.25.)

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les méthodes opothérapiques, nous voyons que deux sortes d'actions glandulaires peuvent être considérées :

Ou bien la glande n'agit qu'à l'état vivant, ou bien ses propriétés peuvent se transmettre aux extraits :

A. — Un exemple du premier groupe est donné par la synthèse de l'acide hippurique, au moyen du glycocolle et de l'acide benzoïque (Schmiedeberg et Bunge), synthèse réalisée par le rein vivant, impossible à réaliser avec le rein mort ou l'extrait rénal.

Ces actions vitales, non transmissibles à l'extrait, échapperont toujours à l'opothérapie. Nous ne connaissons guère les faits qui rentrent dans ce groupe. Peut-être la moelle des os, le pancréas n'agissent-ils qu'à l'état vivant ? En tout cas, telle est la limite théorique que nous pouvons assigner à l'opothérapie.

B. — Si le rôle, encore mystérieux, de la vie dans l'action glandulaire se réduit de plus en plus, par contre, de plus en plus grandit le rôle chimique et diastasique des glandes. De plus en plus l'action de la cellule vivante apparaît transmissible à la cellule morte, à son extrait. De même voyons-nous, de plus en plus, l'action des micro organismes vivants, des levûres, des bactéries, transmissible en dehors de la vie à leurs extraits, à leurs toxines.

D'une façon générale, toute action glandulaire s'effectuant en dehors de la vie, transmissible aux extraits, appartient de droit ou appartiendra à l'opothérapie.

L'action des extraits glandulaires comprend, du reste, selon nous, deux modalités différentes :

a. Parmi les extraits, certains reproduisent *in-vitro*, c'est-à-dire chimiquement, l'action glandulaire. On a, généralement, mais non toujours, affaire à des diastases ;

Tels les extraits gastriques, pancréatiques, capables de digestions artificielles ; tel l'extrait de foie capable *in vitro* de transformer l'acide urique en urée, capable d'une action antitoxique, etc.

b. D'autres extraits, actifs *in vivo*, sont inactifs *in vitro*. Ils ont besoin, pour agir, de l'intermédiaire d'une cellule vivante : c'est ainsi que la bile excite la sécrétion biliaire ; de même l'extrait hépatique agit sur le sucre et en diminue l'excrétion, probablement en excitant la fonction glycogénique de la cellule hépatique. Cette excitation peu être spécifique, portant uniquement sur l'organe similaire : elle peut se faire sentir sur l'ensemble des tissus et sur la nutrition générale.

* * *

L'Alcoolisme, par M. Jaquet. *(L'Œuvre médido-chirurgicale*, in-8°, 40 pages. Paris, Masson, éditeur. Prix : fr. 1.25.)

L'étude de M. Jaquet est divisée en deux parties ; la première traite de l'alcoolisme et de ses conséquences hygiéniques, économiques et sociales ; la seconde est consacrée aux remèdes à opposer à ce fléau.

Les nombreux moyens proposés pour arrêter les progrès de l'alcoolisme sont de deux ordres : les uns ont spécialement en vue la guérison des buveurs et la protection de la société contre les inconvénients et les dangers de l'ivrognerie, les autres ont pour but la prophylaxie de l'alcoolisme et la diminution de la consommation des spiritueux.

Les mesures pénales sont absolument inutiles ; l'ivrogne est un malade ayant, comme tout autre malade, besoin d'un traitement suivi et rationnel. Ce traitement est réalisé par les asiles spéciaux, espèces de colonies agricoles, où les malades sont absolument privés d'alcool et où ils travaillent en plein air.

La guérison et l'amélioration s'observent, dans ces asiles, en moyenne une fois sur deux ; le traitement n'a, sur les autres, qu'un effet nul ou passager. La plaie sociale persiste donc et les incorrigibles n'en constituent pas moins un inconvénient grave

pour la société et pour les familles. Pour ceux-ci, il est évident que le principe de l'internement définitif dans un asile spécial d'alcooliques incurables constitue la seule mesure vraiment efficace.

La cure de l'alcoolisme n'aurait donc pour effet que d'imposer à la société des charges nouvelles, sans grand profit pour elle, si l'on ne cherche pas en même temps à diminuer, par des mesures prophylactiques énergiques, le nombre des victimes de l'alcool. Les différents moyens proposés dans ce but diffèrent sensiblement, suivant le point de vue auquel on se place ; les uns cherchent à restreindre directement la consommation en agissant par voie législative sur les conditions de production et de vente de l'alcool ; les autres, s'appuyant sur les rapports existant entre le paupérisme et l'alcoolisme, espèrent arriver au même résultat en améliorant la situation hygiénique et économique des classes laborieuses.

Parmi ces mesures, les dernières sont du domaine de l'initiative privée : par contre, les premières nécessitent l'intervention officielle de l'Etat. Ce sont : la prohibition absolue, l'impôt, le monopole et la législation sur les cabarets.

La prohibition absolue, l'interdiction complète de produire et de vendre des boissons alcooliques serait certes une mesure radicale, mais elle atteint trop profondément la liberté individuelle des citoyens pour avoir, actuellement, quelque chance de succès en Europe.

L'imposition des boissons alcooliques a donné de bons résultats en Allemagne : mais, dans d'autres pays, la fraude, la fabrication clandestine, ont pris une telle importance que l'on a été jusqu'à déclarer et même à prouver que, loin de diminuer l'alcoolisme, le système fiscal le provoque.

Le système du monopole, remettant la vente de l'alcool entièrement entre les mains de l'Etat, a donné d'excellents résultats, mais, pour être utile, ce monopole doit être complet.

La législation des cabarets constitue enfin, pour l'Etat, un dernier moyen d'intervention directe et de répression de l'alcoolisme. Il est certain que les différentes mesures rentrant dans cette catégorie, telles que la fermeture des établissements à une heure déterminée, l'interdiction de vendre à boire à des hommes ivres ou à des mineurs, l'interdiction de la vente à crédit, la responsabilité du débitant pour les scandales survenant dans son établissement, auraient un excellent effet si elles étaient rigoureusement appliquées. Mais c'est là qu'est précisément le point faible ; le législateur a fait des lois sévères, qui, dans la plupart des cas, sont restées lettre morte. Sous notre régime démocratique, le cabaretier est tout puissant, il est l'électeur influent avec lequel il faut compter, aussi sait-il parfaitement qu'il peut enfreindre la loi sans avoir à redouter les conséquences de son infraction. Dans les pays, comme la Suède et la Norwège, où l'on est arrivé à briser la toute-puissance des cabaretiers, la police des débits constitue un des principaux éléments de la prophylaxie de l'alcoolisme.

VARIA

Les hommes pygmées de l'Afrique centrale. — De toutes les tribus de l'Afrique centrale, aucune n'est aussi intéressante que celle des ***Pygmées*** qui habitent au cœur des forêts, là ou sont les plus grands arbres. Un voyageur, M. Lloyd, a eu récemment l'occasion de les étudier de fort près, et beaucoup mieux que Stanley. Devant celui-ci, les nains, à la vue de ses hommes armés, fuyaient épouvantés ; autour d'un pacifique missionnaire, ils se pressaient : d'eux-mêmes, sans contrainte, ils sont venus à lui. Des informations qu'il a pu recueillir, M. Lloyd conclut qu'ils sont environ dix mille dans la forêt ; toutefois, cette évaluation — c'est le voyageur lui-même qui le dit — ne doit être acceptée que sous réserves. Ce qui paraît plus certain, c'est que leur nombre diminue rapidement. Encore une race destinée à disparaître au contact des barbares européens. Il est permis cependant d'espérer que, grâce à leurs mœurs étranges, à leur coutume d'errer en nomades au sein de l'épaisse forêt et de s'y cacher comme de légers oiseaux, ils pourront, pendant un peu de temps encore, échapper au danger. Mais, d'autre part, le fait qu'ils sont en quelque sorte insaisissables inspire au zélé missionnaire un assez vif regret et même quelque appréhension ; car leur évangélisation devient par cela même difficile, sinon impossible. Il conserve néanmoins l'espoir qu'en poussant les missions plus loin vers la forêt et en procédant avec précaution, on aura encore le temps de prêcher la bonne nouvelle aux alertes et fuyants pygmées. Pendant la marche de l'étranger blanc à travers leur domaine, les nains se tenaient généralement à l'écart. ***Abrités sous la ramure ou perchés sur les grands arbres***, ils voyaient sans être vus. A vrai dire, ce fut par hasard et à l'improviste que le voyageur se trouva un jour au beau milieu d'un essaim de pygmées que conduisait un chef de grand renom. M. Lloyd ayant demandé à ce chef où habitait tout son peuple, il étendit le bras vers le nord-ouest en ajoutant qu'il faudrait trois journées de marche pour atteindre la grande agglomération des pygmées. Or, ce chef, qui était fort intelligent, apprit au missionnaire que le vrai nom de ces nains était *Bambusti*, et que toutes les tribus des Bambusti reconnaissaient son autorité suprême. Il lui dit aussi que les nains fréquentaient volontiers un établissement arabe situé au centre de la forêt. Comme on n'en était pas très éloigné, M. Lloyd s'y rendit et il y rencontra, en effet, une multitude de ces petits êtres.

* * *

Les moustiques et la malaria en Italie. — M. le professeur Koch, qui a poursuivi, on s'en souvient, pendant plusieurs mois à Rome et dans la campagne romaine des études approfondies sur la nature de la *malaria* et sur les causes de la contagion de cette fièvre, vient de publier le résultat de ses recherches et de ses expérimentations. Il est arrivé à la conclusion que la ville de Rome elle-même est comme un ilot indemne de la ***Malaria*** au milieu d'une région où ce mal est endémique. M. le professeur Koch ajoute que la *malaria* ne sévit, même dans les régions infestées, que pendant certains mois de l'année, avec un maximum au mois de juin, alors que les moustiques plus nombreux se font les propagateurs de la maladie en l'inoculant à l'homme et aux animaux par leurs piqûres.

Le problème se résumerait donc, d'après le professeur Koch, à trouver d'où viennent les germes de la *malaria* transmise par les moustiques. Ils ne sont ni dans l'eau ni dans l'air, comme l'a constaté un savant italien qui a fait des études très précises sur la question, le docteur A. Celli, puisque les vents de la campagne romaine n'apportent plus la fièvre aux habitants de Rome et puisque l'eau qui arrive dans la ville, après avoir traversé des terres infestées, n'est pas cause d'épidémies malariques à Rome.

(Gazette médicale de Paris.)

SOMMAIRE DU N° 14

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

UN CAS D'HYPEREXCITABILITÉ RÉFLEXE EXTRAORDINAIRE

par A. VAN GEHUCHTEN

—

(Malade présenté à la Société belge de Neurologie, séance du 24 juin 1899)

Le malade que vous voyez devant vous est âgé de 42 ans. Il exerce la profession de tailleur. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de spécial : son père est mort à 72 ans, il était nerveux ; sa mère est morte à 50 ans. Le malade a deux frères et trois sœurs bien portants.

Antécédents personnels. Cet homme a toujours été bien portant. Il n'a jamais pris des liqueurs fortes. Pas de syphilis. Il est marié depuis 15 ans. Il a 5 enfants en vie et bien portants ; 2 enfants sont morts en bas âge. Il est très intelligent ; il a toujours en une tournure d'esprit un peu spéciale, s'intéressant, à ses moments perdus, à la littérature et aux sciences et passant, à cet effet, une bonne partie de son temps libre dans l'une ou l'autre bibliothèque. Je lui ai demandé de me décrire lui-même le début et la marche de son affection. Voici ce qu'il me rapporte (je traduis le texte allemand) :

Explication de ma maladie

Au mois de janvier dernier j'ai souffert de bronchite. Quand j'étais guéri, j'ai eu des maux de tête épouvantables surtout le matin au lever, persistant pendant 5 à 6 heures, accompagnés de larmoiement et de blépharospasme des deux yeux, de bourdonnements et de craquements dans les deux oreilles. Les maux de tête diminuèrent insensiblement au bout de deux à trois semaines, mais je conservais le blépharospasme et la douleur de tête se transformait en une sensation de pression lourde, intracranienne, dans la région frontale et la région occipitale accompagnée d'une douleur sourde et constante me donnant la sensation comme si mon cerveau etait gonflé, comme si le crâne était devenu trop petit pour le contenir. J'avais souvent des lancements douloureux dans la tête accompagnés de ballottement transversal de la tête, de blépharospasme et de tiraillements dans la figure produisant toutes sortes de grimaces. Un peu plus tard survinrent des secousses musculaires de plus en plus fortes dans les membres supérieurs et inférieurs accompagnées d'envie de vomir, à laquelle je crois avoir pu résister jusqu'à présent en diminuant la quantité de nourriture. En même temps que ces secousses musculaires survinrent des courants froids dans la tête répandant quelquefois sur tout le corps accompagnés de picotements et de fourmillements. A partir de ce moment (il y a de cela environ six semaines), les secousses muscu-

laires devenant de plus en plus fortes, j'ai vu survenir un tremblement général de tout le corps surtout accentué quand je suis debout.

Quand je me couche, je sens des douleurs à la nuque et mon corps devient de plus en plus agité. Chaque mouvement respiratoire produit une sensation de pression dans la partie antérieure du cerveau suivie de bourdonnements et de craquement dans les oreilles.

Dans ces derniers temps les secousses musculaires sont devenues encore plus fortes. Elles commencent généralement dans la figure, envahissent le tronc et de là descendent dans les membres inférieurs où elles sont le plus accentuées engendrant souvent des douleurs insupportables ; c'est comme si on m'arrachait les membres au niveau de l'articulation du genou. Les mêmes secousses musculaires surviennent dans les membres supérieurs, mais à un degré beaucoup moins prononcé. Je crois encore devoir faire remarquer que, quand je suis couché et que je déplace la tête à droite ou à gauche, il me semble que le cerveau suit dans le crâne le déplacement de la tête. Ce déplacement est accompagné de lancements douloureux.

Au fur et à mesure que les secousses musculaires se sont accentuées dans les membres inférieurs, j'ai vu survenir des troubles particuliers dans la marche accompagnés d'une douleur sourde dans les articulations du genou et d'une sensation de fatigue musculaire dans les jambes et dans les bras. De temps en temps je sens, pendant la marche, une sensation de vertige, je suis alors comme un homme ivre.

Mon sommeil est court et très agité. Je dois m'asseoir dans mon lit, la tête appuyée contre l'oreiller. Ce qui m'empêche de dormir, ce sont les bourdonnements dans les oreilles et les secousses musculaires qui m'éveillent à chaque instant. En m'éveillant je me sens très fatigué, comme brisé; cela dure pendant quelques heures, tout mon corps est alors agité et la marche m'est très pénible.

J'ai tenu à vous rapporter tout au long ce récit des sensations particulières observées par le malade parceque, dans ces états de nervosité, la plupart des symptômes échappent à l'observation directe ; de plus, les sensations ressenties ne rentrant pas dans le domaine des sensations ordinaires, le malade, d'une part, trouve difficilement les mots pour exprimer ce qu'il ressent et le médecin, d'autre part, a beaucoup de peine à se rendre un compte plus ou moins exact des sensations étranges dont il n'a guère d'idée.

Voyons maintenant ce que le malade présente comme symptômes objectifs.

Vous le voyez là, assis sur une chaise, la main gauche appuyée sur une canne : les membres inférieurs sont agités d'un tremblement permanent parcourant les membres dans toute leur longeuer et se manifestant nettement au dehors par ce bruit saccadé que produisent les talons en frappant

le sol ; c'est en quelque sorte une ébauche de trépidation épileptoïde des membres inférieurs existant d'une façon permanente.

Un tremblement analogue, mais beaucoup moins prononcé, existe dans les membres supérieurs. Ce tremblement augmente avec la moindre émotion. Si je dis au malade d'appliquer lentement l'index de la main droite sur le bout du nez, vouz voyez que ce tremblement augmente et qu'il lui est impossible de tenir son doigt immobile sur le bout du nez. A première vue on dirait que c'est du tremblement insentionnel. Il n'en est pourtant pas ainsi, car quand le malade est seul, tranquillement assis sur un chaise, il peut exécuter avec les membres supérieurs les mouvements les plus délicats. Vous voyez d'ailleurs ici son écriture : la longue histoire que je vous ai rapportée plus haut ; elle est belle et régulière comme celle d'un homme bien portant. Ce tremblement des membres supérieurs est donc plutôt émotionnel.

. Si vous examinez maintenant la tête, vous voyez que, de temps en temps, elle présente une série de balottement dans le sens transversal.

Le malade porte des lunettes et cependant sa vue est bonne, ainsi que cela résulte de l'examen qui a été fait par mon excellent confrère le Dr Tacke. Les verres qu'ils portent servent uniquement à le garantir contre une lumière un peu vive. Si je lui dis d'enlever ses lunettes, vous voyez le spasme des orbiculaires qui existe presque d'une façon constante s'accentuer au plus haut degré.

Pendant la marche, le tremblement des membres est beaucoup moins prononcé. Le malade marche à petits pas. Quand il doit descendre une légère pente, il se sent, dit-il, comme entraîné et doit faire un effort assez sensible pour se retenir.

La motilité est normale au moins pour les mouvements volontaires.

La tonicité musculaire semble normale dans les membres supérieurs : les mouvements passifs s'exécutent avec la plus grande facilité. Il est difficile de se rendre compte de l'état du tonus musculaire dans les membres inférieurs et cela parce que, au moindre mouvement passif que l'on veut faire exécuter, le malade est pris de tremblements spasmodiques dans les deux membres inférieurs. Il n'y a nulle part trace d'atrophie.

La sensibilité est difficile à examiner, à cause de l'hyperexcitabilité réflexe. Le tact est cependant normal. La sensibilité douloureuse est considérablement diminuée le long des membres supérieurs, tandis qu'il existe une plaque d'hyperesthésie sur toute l'étendue du cuir chevelu. Cette hyperesthésie est telle que le moindre attouchement à ce niveau provoque, comme vous le voyez, une excitation intense accompagnée de mouvements spasmodiques à travers tout le corps : le malade rejette la tête vivement en arrière et présente des secousses musculaires dans les quatre membres.

Le symptôme sur lequel je désire cependant appeler plus spécialement votre attention, c'est l'hyperexcitabilité pour les réflexes.

La moindre percussion sur n'importe quel tendon du membre supérieur ou du membre inférieur provoque une réaction intense dans tous les muscles du corps. La percussion du ligament rotulien, la pression un peu brusque des masses musculaires à n'importe quel endroit, le redressement de la plante du pied, le simple frôlement même de cette dernière, provoquent une trépidation épileptoïde dans les deux membres, au point qu'il m'est impossible de dire si ce malade présente, oui ou non, le phénomène du clonus du pied.

Cette hyperexcitabilité réflexe me semble être la cause de son blépharospasme. Je vous ai dit que, d'après l'examen fait par le Dr Tacke, l'œil est intact ; mais toute excitation, quelque faible qu'elle soit, tombée sur la rétine est suivie d'une réaction motrice intense dans le domaine du facial, analogue à la réaction motrice qui suit toute excitation cutanée un peu vive. Cette hyperexcitabilité existe aussi pour l'ouïe : c'est elle qui est cause, me semble-t-il, de ses bourdonnements et de ses craquements dont le malade se plaint si vivement.

L'histoire clinique de ce malade peut se résumer toute entière, me semble-t-il, en tenant compte aussi bien des symptômes subjectifs qu'objectifs, dans une hyperexcitabilité réflexe considérable. Car, à côté des symptômes que nous venons d'examiner, ce malade ne présente rien d'anormal : son intelligence est bonne, il répond nettement à toutes les questions qu'on lui pose et fait des efforts inouïs pour bien faire comprendre tout ce qu'il ressent.

Tous les organes de la digestion, de la respiration et de la circulation fonctionnent normalement. L'appétit est bon, les selles sont régulières. Le cœur est bon, le malade ne se plaint jamais de palpitations.

Cette hyperexcitabilité réflexe sans lésion organique bien manifeste, mérite d'être signalée.

D'abord parceque, coëxistant avec *un état normal de la tonicité musculaire*, au moins dans les membres supérieurs, elle vient à l'appui de l'opinion que j'ai défendue antérieurement, concernant l'indépendance clinique qui existe entre l'état du tonus musculaire et l'état des réflexes.

Ensuite, parceque beaucoup de médecins semblent disposés à considérer une exagération des réflexes quelque peu considérable comme l'indice d'une lésion organique du névraxe.

L'examen de ce malade prouve qu'il n'en est pas toujours ainsi. Ce fait vient donc à l'appui d'une opinion analogue émise déjà ici par notre savant secrétaire le Dr Crocq à la suite d'un cas de paraplégie hystérique guérie par suggestion et qui avait été prise pour une paraplégie organique, à cause de l'exagération considérable du réflexe rotulien et de l'existence d'un clonus du pied manifeste. Il vient également à l'appui de la même opinion soutenue par notre excellent confrère le Dr De Buck, dans un article récent de la *Belgique Médicale* (1).

---

(1) De Buck : *L'importance du clonus du pied dans le diagnostic de la paraplégie hystérique (La Belgique médicale*, 4 mai 1899).

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 24 juin 1899. — Présidence de M. le Dr MARÉCHAL.

Création de la Société Française de Neurologie

M. CROCQ. — A notre réunion du 29 avril, dans mon rapport annuel, je vous disais : « Notre première année d'existence a prouvé notre *utilité*, notre seconde année a mis en évidence notre *nécessité*, notre troisième année démontre notre *indispensabilité*. Oui, Messieurs, ajoutais-je, j'affirme que notre Société est absolument indispensable et je me demande comment on n'a pas, plus tôt, songé à la fonder. »

Cette opinion vient d'être confirmée par nos savants collègues de Paris, qui, comme nous il y a trois ans, se sont récemment réunis pour créer la *Société Française de Neurologie*.

Voici la note qui m'a été communiquée et que je me fais un plaisir de vous soumettre :

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

La *Société de Neurologie* a été fondée, à Paris, le 8 juin 1899.

Elle a pour but de réunir, en assemblées périodiques, les médecins qui s'occupent des maladies du système nerveux.

Elle se compose de membres titulaires et de membres correspondants nationaux et étrangers.

La *Société de Neurologie* se réunit en séances publiques, *le premier jeudi de chaque mois* (excepté les mois d'août, septembre et octobre), *à la Faculté de Médecine, salle des Thèses, n° 2, à neuf heures et demie du matin.*

Des communications et présentations de malades ou de pièces sont faites par les membres de la Société.

Des communications et présentations de malades ou de pièces peuvent être faites par des personnes étrangères à la Société ; elles doivent être annoncées au moins huit jours à l'avance au Bureau, qui donne, s'il y a lieu, l'autorisation nécessaire.

La durée de chaque communication ne doit pas excéder un quart d'heure ; sa longueur ne peut dépasser une page d'impression.

La *Revue neurologique*, organe officiel de la Société, publie le 15 de chaque mois les bulletins des séances.

Composition du Bureau

Président, M. JOFFROY ; *Vice-Président*, M. RAYMOND ; *Secrétaire général*, M. PIERRE MARIE ; *Secrétaire des séances*, M. HENRY MEIGE ; *Trésorier*, M. SOUQUES.

Membres titulaires fondateurs

MM. Achard, Babinski, Ballet, Brissaud, Dejerine, Dupré (E.). Gilles de la Tourette, Gombault, Klippel, Parinaud, Parmentier, Paul Richer.

La première séance publique aura lieu le *jeudi 6 juillet 1899*.

Ordre du jour :

1. Allocution de M. le professeur Joffroy ;
2. M. le professeur Raymond : Un cas de surdité verbale pure ;
3. M. le Dr Babinski : Du phénomène des orteils dans l'épilepsie ;
4. M. le Dr Souques : Un cas de méralgie paresthésique traité par la résection du nerf fémoro-cutané.
5. M. le professeur Brissaud : Claudication intermittente douloureuse.
6. M. le Dr Dejerine.

Les personnalités qui figurent parmi les membres du Bureau et parmi les membres fondateurs suffisent pour prouver l'importance scientifique de cette Société naissante, dont les travaux seront pour nous un véritable régal intellectuel.

Applaudissons énergiquement à l'initiative de nos collègues français ; félicitons-les chaleureusement pour l'effort qu'ils tentent de rassembler en un faisceau compact les neurologistes les plus distingués de Paris ; réjouissons-nous à l'idée des progrès que ne peut manquer de réaliser une association dont la vitalité scientifique nous est assurée par la qualité de ceux qui la composent.

Nous ne pouvons, du reste, nous empêcher d'être fiers de la création de notre jeune sœur, la Société Française de Neurologie ; nous pensons que l'intérêt toujours croissant des séances de la Société Belge de Neurologie, qui entre dans sa quatrième année d'existence, n'est pas étranger à la réalisation du projet de nos maîtres parisiens.

Aussi vous demanderai-je, Messieurs, d'approuver le vœu que j'ai formulé déjà, en mon nom personnel, dans une lettre adressée au vice-président de la Société nouvelle : à savoir qu'il serait désirable que cette assemblée prenne le titre de *Société* FRANÇAISE *de Neurologie*, au lieu de *Société de Neurologie*, appellation qui pourrait prêter à la confusion.

Jusqu'aujourd'hui, en effet, notre Société était la seule, *de langue française*, qui portât le nom de Société de Neurologie, et la qualification de Belge, que nous avons adoptée dès le premier jour, a souvent été omise par les auteurs qui ont cité nos travaux.

Pour éviter tout malentendu, il suffirait que nos savants confrères parisiens consentent à introduire le mot « Française » dans leur dénomination.

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Un cas d'hyperexcitabilité réflexe extraordinaire

(Présentation du malade)

M. VAN GEHUCHTEN. (Voir le travail original contenu dans le présent numéro.)

Discussion

M. VERRIEST a vu un cas analogue dans lequel survenaient, une vingtaine de fois par jour, des crises d'agitation, accompagnées de cris déchirants. La maladie résistait à tous les traitements institués, quand, un jour, un interne, doué d'une rare énergie, entra brusquement dans la chambre du patient et se mit à l'injurier, à le menacer, à le bousculer, frappant du pied et hurlant de colère. Instantanément le malade fut guéri !

Dans le cas actuel, M. Verriest conseille d'administrer une forte dose de chloral, de manière à faire dormir le sujet pendant quarante-huit heures.

M. MARÉCHAL conseille d'essayer les bromures à haute dose.

A propos du traitement de la sciatique par l'usage interne de l'ichthyol

(Présentation de malades)

M. CROCQ présente deux nouveaux cas de sciatique guéris par l'usage interne de l'ichthyol. Ces deux malades ont séjourné deux mois à l'hôpital, ils ont pris par jour huit à dix capsules de dix centigrammes d'ichthyol ; l'amélioration a été graduelle. Lors de leur admission ils marchaient péniblement à l'aide d'une canne, actuellement ils sortent de l'hôpital et vont reprendre leur dur métier d'ouvrier.

Comme il l'a dit précédemment, M. Crocq affirme que l'ichthyol, pris à l'intérieur, est un des moyens les plus efficaces pour combattre la sciatique, mais il insiste sur ce point que l'amélioration est graduelle et qu'il est inutile d'employer ce traitement si l'on veut obtenir un résultat immédiat. Les expériences premières de l'auteur ont été faites en soumettant les malades à *l'usage exclusif de l'ichthyol,* sans l'intervention d'aucune autre médication. Dans la clientèle, là où il faut, pour inspirer confiance, obtenir une amélioration rapide des douleurs, rien n'empêche de donner, au début, des médicaments analgésiques (antipyrine, bromhydrate de quinine, etc.), qui calmeront le patient en attendant que l'ichthyol ait eu le temps d'agir. Il ne faudrait pas cependant s'exagérer les propriétés sédatives des différents médicaments recommandés dans la sciatique, car ils échouent souvent et l'ichthyol a souvent donné les meilleurs résultats là où les autres médications avaient été employées inutilement. En terminant, M. Crocq fait remarquer que sa méthode peut échouer et qu'il l'a vu être inefficace dans quelques cas. L'ichthyol n'est nullement un anti-sciatique absolument infaillible, il doit simplement être placé parmi les agents les plus précieux que nous possédions pour combattre cette maladie.

Discussion

M. MARÉCHAL. — Systématiquement, depuis des années, je traite mes malades par les capsules de baume de copahu et j'obtiens de très bons résultats.

Cette méthode a, du reste, été recommandée il y a plus de dix ans. Je donne 8 à 10 capsules par jour.

M. CROCQ. — J'ai également obtenu un succès éclatant par l'usage interne du baume de copahu, mais ce produit m'a semblé moins constamment curatif que l'ichthyol. Dans la sciatique il faut, du reste, varier les médications et ne pas s'arrêter à l'usage d'un seul moyen que l'on croit infaillible.

M. GLORIEUX déclare avoir observé une grand nombre de guérisons par l'emploi du baume de copahu qu'il a préconisé tout spécialement dans un article récent.

(A suivre.)

REVUE DE NEUROLOGIE

Max Rothmann. Ueber die secondaeren Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgrau durch Ruckenmarksembolie beim Hunde. (Des dégénérescences secondaires consécutives à la destruction de la substance grise sacrée et lombaire par embolie de la moelle épinière chez le chien.) (*Archiv f. Anat. und Physiologie Physiol. Abtheilung,* 1899, p. 120.)

Après avoir rappelé, d'une façon très complète, les travaux de ses prédécesseurs, tendant à élucider par voie expérimentale la structure anatomique de la moelle épinière et notamment de la substance blanche, et avoir signalé les deux principaux procédés usités jusqu'ici pour détruire la substance grise sans atteindre la substance blanche : la ligature de l'aorte abdominale (Ehrlich et Brieger, Singer et Münzer, Münzer et Wiener, Sarbo) et l'embolie expérimentale (Lamy, Singer), l'auteur expose en détail les résultats qu'il a obtenus chez le chien par la méthode de l'embolie. Voici la méthode qu'il a adoptée. Le chien est narcotisé par l'éther associé à la morphine. On lie l'artère crurale gauche. Puis on fait une laparatomie par incision intraxhyphoïdo-ombilicale, accompagnée de toutes les précautions nécessaires, On dénude l'aorte en-dessous de l'artère rénale gauche et au-dessus des artères spermatiques. On met un champ en-dessous des artères rénales. Par l'artère crurale on introduit un tube en platine dans l'aorte jusqu'à l'espace intermédiaire entre le champ et les artères spermatiques. Un assistant comprime l'aorte, immédiatement au-dessus des artères spermatiques, avec les doigts sur le tube et l'on injecte 2, 3 c. c. d'une émulsion stérilisée de poudre de lycopode et de gomme arabique dans une solution physiologique de sel marin. On remet les intestins en place et on suture le ventre.

Rothmann a opéré de la sorte 14 chiens, dont 12 ont vécu de douze heures à dix jours, un a vécu trois semaines et un autre quatre semaines. Les moelles des 12 premiers servirent à un travail étendu sur les lésions cellulaires déterminées par l'embolie. La moelle du n° 13 a servi à l'étude actuelle sur les dégénérescences secondaires. Celle du n° 14 ne put être employée à cause d'une myélite diffuse, qui entreprit même la moitié de la moelle dorsale.

L'étude par le Marchi de la moelle épinière du chien n° 13, qui présenta une nécrose aigue de la substance grise depuis le tiers supérieur de la moelle lombaire jusqu'en bas, conduisit aux très importantes conclusions suivantes :

1° L'embolie des artères de la moelle lombo-sacrée, produite par le procédé de Lamy, provoque la nécrose de la substance grise à ces niveaux et se prête bien, dans des cas donnés, à l'étude de la dégénérescence secondaire des fibres endogènes renfermées dans la substance blanche ;

2° Les grains de lycopode usités pour produire l'embolie sont entraînés, après un intervalle de trois semaines, de la lumière artérielle dans l'adventice, probablement par l'intermédiaire des leucocytes. De là ils cheminent jusque dans le tissu ramolli de la substance grise ;

3° La substance grise s'est nécrosée depuis le cône terminal jusqu'à la partie moyenne de la moelle lombaire. Cette nécrose ne s'étend à la substance blanche qu'en des endroits très restreints du cordon postérieur gauche et des cordons antéro-latéraux des deux côtés. La substance blanche, au reste, n'est pas atteinte d'une façon primaire. Il n'existe pas,dans la substance grise même,de faisceaux longs, ascendants (Contra Ciaglinski) ;

4° Trois semaines après l'embolie, on peut démontrer une dégénérescence endogène dans les cordons postérieurs. Celle-ci s'étend au niveau du cône terminal et de la partie inférieure de la moelle sacrée à toute l'aire des cordons postérieurs. A partir de la région supérieure de la moelle sacrée, elle occupe surtout la zône ventrale endogène du cordon postérieur (zône cornu-commissurale). Ces faisceaux, qui subissent la dégénérescence ascendante s'étendent à la limite de la moelle lombaire et dorsale vers la partie dorsale et médiale du cordon postérieur dans une zône qui comprend la partie antérieure de la moitié dorsale du cordon de Goll, à proximité du septum postérieur (zône endogène dorsale du cordon postérieur). Ces faisceaux sont situés à la partie moyenne de la moelle dorsale dans le quart postérieur du cordon de Goll, intimement mélangés aux fibres radiculaires postérieures et finissent par atteindre le noyau de Goll dans la moelle allongée.

5° Le faisceau cérébelleux direct apparaît déjà au niveau de la moitié supérieure du cône terminal à la partie postérieure du cordon latéral. On peut, après destruction de la substance grise des segments inférieurs de la moelle, poursuivre de bas en haut sa dégénérescence.

6° Dans le domaine du faisceau pyramidal existent de nombreuses fibres endogènes, parmi lesquelles on ne parvient pas à retrouver des fibres longues à dégénérescence ascendante. Il n'existe pas non plus de dégénérescence rétrograde des vraies fibres pyramidales.

7° L'aire restante des cordons antéro-latéraux montre, au niveau de la nécrose de la substance grise, partout des fibres dégénérées. Les parties qui avoisinent la substance grise sont le plus fortement atteintes. Le faisceau de Gowers et le faisceau sulco-marginal ascendant (Marie) subissent tous deux la dégénérescence ascendante, qui diminue insensiblement à mesure qu'on s'élève dans la moelle. De Buck.

* * *

C. **Parhon** et C. **Popesco**. Sur l'origine réelle du nerf sciatique. (*Roumanie médicale*, 1899.)

Contrairement à ce qu'a observé Van Gehuchten et conformément à l'opinion de Nissl, Ballet et Dutil, Lugaro et Marinesco, Parhon et Popesco observent la chromatolyse après simple section d'un nerf rachidien. Ils ont utilisé ce phénomène pour essayer de localiser les noyaux d'origine du nerf sciatique et de ses branches interne et externe chez le chien.

Le sciatique, chez le chien, tirerait son origine de noyaux qui s'étendent de la partie inferieure du 4me segment lombaire jusqu'à la partie supérieure du 6me segment lombaire. Au niveau du 4me segment lombaire les noyaux auraient la distribution suivante : antéro-externe, central, postérieur et antéro-interne. Un peu plus bas apparaît un cinquième groupe plus postérieur. Il existe donc à ce niveau cinq groupes : antéro-interne, antéro-externe, central, médiau et postérieur. Tous ces groupes furent trouvés en chromatolyse. A la partie inférieure du 5me lombaire les groupes se réduisent à trois : antérieur, central et postérieur. Ce dernier fut seul trouvé en chromatolyse.

Le groupe postérieure jusqu'à sa terminaison inférieure (6e segment lombaire), à part quelques cellules les plus externes qui ne s'étendent pas jusqu'à la terminaison du noyau, appartiendrait au sciatique poplité interne. Le reste des groupes appartiendrait aux autres branches du nerf sciatique. De Buck.

* * *

G. Wolff. Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. (L'état de la moelle épinière dans la perte de la contractilité réflexe de la pupille ou phénomène d'Argyll-Robertson.) (*Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankk*, Bd. 32, s. 57.

On ne connaît guère la base anatomique du phénomène d'Argyll-Robertson. Forster et Rieger en 1881 ont soutenu que ce phénomène dépendait d'une lésion de la moelle cervicale. Aujourd'hui on a plus de tendance en neuropathologie à croire que la perte de la contraction à la convergence et à l'accomodation repose sur une lésion des fibres reliant les tubercules quadrijumeaux antérieurs au noyau de l'oculo-moteur commun.

Wolff a examiné tout un matériel anatomo-pathologique provenant de la collection de Rieger et a reporté son attention sur l'état de la moelle cervicale dans des cas de tabes et de paralysie générale où existait et d'autres où n'existait pas le phénomène d'Argyll-Robertson.

Or, chaque fois qu'existait le trouble pupillaire en question, il a trouvé une altération marquée des cordons postérieurs de la moelle cervicale.

Il rapproche ses observations de celle de Glaser : angio-sarcome de la moelle cervicale avec reflectorische pupillenstarre, ainsi que de certaines données expérimentales recueillies par L. Bach, qui par la destruction de certaines parties de la moelle cervicale est parvenu à détruire le réflexe à la lumière.

Ces faits sont très intéressants et demandent à être contrôlés par de nouvelles autopsies et expériences.

Nous rappelons ici l'attention sur les travaux de l'école de Winkler sur le centre oculo-spinal et sur la localisation des neurones sympathiques dans la moelle intra-crânienne. De Buck.

* * *

A. Thomas. Etude sur quelques faisceaux descendants de la moelle. (*Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1er janvier 1899.)

L'auteur entreprend l'étude des fibres exogènes descendantes dans le cordon antéro-latéral de la moelle. A cet effet il a pratiqué chez le chat une hémisection entre la 1re et la 2e vertèbre cervicale. Si l'on compare la dégénérescence du cordon latéral dans ce cas à celle que provoque la destruction du gyrus sigmoïde, l'étendue plus grande de la dégénérescence dans le premier cas saute aux yeux et la différence se mesure par la dégénérescence, dans le premier cas, d'un faisceau triangulaire situé en avant du faisceau pyramidal latéral. On peut appeler ce faisceau *faisceau triangulaire prépyramidal*. Chez l'homme comme chez l'animal, la dégénérescence du faisceau pyramidal latéral est beaucoup plus intense au-dessous d'une lésion transverse de la moelle à la région cervicale, qu'après une lésion de l'écorce, même assez étendue pour provoquer une atrophie totale de la pyramide. Il faut bien en conclure que l'aire dégénérée contient, à côté des fibres pyramidales, des fibres d'une autre origine. Quelques observations permettent de supposer qu'elles naissent de la protubérance ou de l'isthme de l'encéphale (noyau rouge).

Le faisceau longitudinal postérieur (section au niveau des deux noyaux de Deiters) dégénère dans les deux sens, c'est à la fois un faisceau descendant et un faisceau ascendant. Il semble néanmoins être principalement constitué par des fibres descendantes dont les cellules d'origine seraient, d'après Van Gehuchten, dans le cerveau moyen, où

elles se mettent en connexion avec les ramifications terminales des fibres optiques et des fibres acoustiques. Les fibres ascendantes s'arboriseraient autour des cellules des noyaux oculo-moteurs. Il est vraisemblable que le faisceau longitudinal postérieur contient aussi des fibres qui naissent dans les noyaux de la substance réticulée du bulbe.

Held a décrit, chez le lapin, un faisceau qui prendrait son origine dans le tubercule quadrijumeau antérieur et contribuerait à la formation de l'entrecroisement de Meynert ; ses fibres s'entrecroiseraient dans la calotte du pédoncule central, descendraient dans la protubérance, en avant du faisceau longitudinal postérieur et, plus bas, dans le faisceau fondamental antérieur. Dans deux cas de lésions des tubercules quadrijumeaux antérieurs, Thomas n'a pu poursuivre ces fibres que jusqu'au bulbe, à cause d'une destruction partielle du cervelet.

Le faisceau cérébelleux descendant, décrit par Thomas, n'a pas encore été démontré chez l'homme.

« Cette courte étude sur certains faisceaux descendants de la moelle nous prouve la complexité des rapports anatomiques de la moelle avec les centres sus-jacents. Pendant longtemps, comme nous le faisions remarquer au début, on n'a tenu compte, dans l'interprétation de certains phénomènes physiologiques et pathologiques, que des rapports de la moelle avec l'écorce cérébrale ; ceux de la moelle avec les autres centres du bulbe, de la protubérance ou du mésencéphale étaient laissés dans l'ombre ou même ignorés. Plus récemment, on a introduit dans la physiologie normale et pathologique quelques données anatomiques nouvelles : c'est ainsi qu'un rôle particulier a été accordé au faisceau cérébelleux descendant dans la pathogénie de la contracture (Van Gehuchten); mais, jusqu'ici, on n'a guère fait allusion aux fibres dont l'origine se trouve dans les tubercules quadrijumeaux, dans le noyau rouge ou le mésencéphale, dans les noyaux protubérantiels et bulbaires ; l'anatomie nous enseigne cependant de tels rapports et chez les oiseaux, qui n'ont pas de fibres pyramidales, les fibres mésencéphaliques protubérantielles et bulbaires doivent jouer un rôle dans le mécanisme de certains mouvements. Pourquoi ces mêmes fibres, dont l'existence chez les mammifères est pour la plupart démontrée, n'interviendraient-elles pas aussi à côté des fibres pyramidales dans les phénomènes de motilité ?

« Pourquoi enfin, chez l'homme, bien que leur existence ne soit que présumée, les effacer complètement à l'avantage des fibres pyramidales dans l'interprétation des phénomènes physiologiques et pathologiques ? Il faut convenir, d'autre part, que les fibres pyramidales l'emportent par le nombre sur les autres fibres descendantes chez l'homme, et qu'à mesure qu'on descend la série animale, c'est le rapport inverse qui tend à se produire, comme l'ont fait remarquer Münzer et Wiener, de même que chez l'homme le cerveau domine les autres centres dans la physiologie générale des mouvements et que chez l'animal ces centres tendent de plus en plus à se libérer de l'influence cérébrale et cela d'autant plus que l'animal en question occupe un échelon moins élevé dans la série animale. Malgré cela, il ne viendra à l'idée de personne de faire abstraction de la voie pyramidale et du rôle du cerveau dans la physiologie du mouvement chez le chien ; pourquoi faire abstraction des voies bulbaires protubérantielles et mésencéphaliques chez l'homme, dans l'interprétation des phénomènes physio-pathologiques, mais alors dans quelle mesure faut il en tenir compte ? C'est une simple question que pose l'auteur. Il a voulu seulement attirer l'attention sur quelques faits anatomiques dont il a été fait jusqu'ici trop souvent table rase, du moins dans les problèmes de pathologie et de physiologie, et auxquels il serait peut-être sage d'accorder une place dans le cadre trop étroit des schémas. »

CROCQ.

* * *

Dejerine et Theorari. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FIBRES A TRAJET DESCENDANT DANS LES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, mars 1899.)

Dans le but d'apporter quelques éléments à la connaissance du faisceau en virgule de Schultze et du faisceau individualisé par Hoche, les auteurs rapportent les deux faits suivants.

Un homme de 59 ans, fortement constitué, éprouve, un beau jour, des douleurs thoraciques en ceinture et de la faiblesse des membres inférieurs. Malgré un traitement antisyphilitique, la paralysie des membres inférieurs augmente, devient absolue, s'accompagne d'abolition des réflexes, d'anesthésie complète remontant jusqu'au-dessous des mamelons, de rétention d'urine avec incontinence des matières fécales. Trente-cinq jours plus tard, la malade succombe, avec de la cystite purulente, de l'oedème, des escarres.

L'autopsie révèle un foyer de ramolissement siégeant entre les 4ᵉ et 5ᵉ paires dorsales. Au-dessous de la lésion, on trouve (méthode de Marchi) des grains noirs confluents dans les faisceaux pyramidaux directs et croisés et, en outre, une dégénérescence des cordons postérieurs, sur laquelle nous insisterons spécialement.

Au niveau de la 5ᵉ paire dorsale, dont les fibres radiculaires sont intactes, on voit, dans chaque cordon de Burdach, une bande de grains noirs confluents, allant de la périphérie de la moelle, qu'elle touche, vers la commissure postérieure, qu'elle n'atteint pas; elle est parallèle à la corne postérieure, qu'elle touche à la périphérie et dont elle s'éloigne vers la commissure ; son extrémité périphérique est volumineuse et contient des grains noirs plus gros que dans le reste de son étendue. Signalons, en outre, qu'en dedans les bandes dégénérées n'empiètent pas sur le cordon de Goll et qu'elles sont légèrement asymétriques dans les deux moitiés de la moelle.

Cet aspect répond à la dégénérescence en virgule de Schultze ; mais, contrairement à la description classique, ici la dégénérescence atteint la périphérie de la moelle et s'accole au même niveau à la corne postérieure.

La topographie de la lésion est à peu près identique au niveau de la 6ᵉ dorsale.

La virgule est plus grêle au niveau de la 7ᵉ dorsale ; on constate, en outre, un étranglement entre la portion effilée de la bande dégénérée et le groupe des gros grains périphériques.

Au niveau de la 8ᵉ dorsale, l'étranglement que nous avons mentionné est plus accusé ; de plus, le groupe de grains périphériques se déplace vers le septum postérieur et s'étale en surface.

Sur les coupes passant par la 9ᵉ paire dorsale, on trouve deux champs dégénérés nettement séparés ; la virgule proprement dite se trouve réduite à une mince traînée de grains noirs, située le long de la base des cornes postérieures. Quant aux grains périphériques, ils forment sous la pie-mère un champ absolument indépendant.

Au niveau de la 10ᵉ dorsale, il existe encore des vestiges de la virgule, sous forme de quelques grains noirs accolés à la base de la corne postérieure. Le champ dégénéré périphérique se présente sous la forme d'un faisceau dégénéré compact, aplati d'avant en arrière, situé sous la pie-mère, à égale distance du septum postérieur et de la zone de pénétration des racines postérieures.

Au niveau de la 11ᵉ paire dorsale, il n'existe plus trace de virgule ; le faisceau périphérique touche le sillon médian postérieur.

Entre la 12ᵉ paire dorsale et la 1ʳᵉ lombaire, le faisceau dégénéré coiffe de chaque côté l'angle formé par le sillon postérieur et la circonférence postérieure de la moelle ; il se présente lui-même de chaque côté sous la forme d'un angle droit ouvert en dehors.

Au niveau des 1ʳᵉ et 2ᵉ paires lombaires, on trouve deux bandes noires qui bordent le cinquième postérieur du septum. Puis les deux bandes dégénérées se tassent dans le sens antéro-postérieur, en même temps qu'elles avancent vers la commissure postérieure ; dans leur ensemble, elles forment, au niveau de la 3ᵉ lombaire, un champ dégénéré ovalaire, à cheval sur le septum, presque à égale distance de la commissure postérieure et de la circonférence postérieure de la moelle.

La topographie de la zone dégénérée est à peu près identique au niveau de la 1ʳᵉ paire sacrée, avec la différence que le champ ovalaire dégénéré est moins compact. On voit,

en outre, à ce niveau, avec la plus grande netteté, des fibres dégénérées (une ou deux par coupe), qui partent du champ dégénéré parallèlement au septum, se dirigent en avant et pénètrent en plein dans la substance grise de la base des cornes postérieures.

Au niveau de la 3e paire sacrée, le champ dégénéré est triangulaire dans son ensemble ; le sommet du triangle se trouve à peu près à égale distance de la commissure postérieure et de la périphérie de la moelle ; sa base touche cette périphérie. Les grains noirs qui occupent cette surface triangulaire sont clairsemés, bien plus espacés que dans les segments sus-jacents. Du sommet et des côtés du triangle partent des fibres dégénérées, qui vont s'épuiser dans la base des cornes postérieures.

Même aspect au niveau de la 4e paire sacrée ; grains noirs encore moins confluents ; fibres dégénérées allant s'épuiser dans la substance grise. On voit encore quelques grains noirs au niveau de la base d'insertion du filum.

La queue de cheval, imprégnée au Marchi et coupée en masse, ne montre pas une seule fibre dégénérée.

Enfin, nous signalerons en passant que l'on trouve encore des fibres pyramidales directes et croisées, dégénérées, jusqu'au niveau des dernières paires sacrées.

Ainsi donc, dans ce cas, une lésion transverse de la moelle, au niveau de la région dorsale supérieure, a amené de la dégénérescence descendante des cordons postérieurs jusqu'au niveau du filum terminal.

Une femme, âgée de 42 ans, est atteinte, depuis huit mois, d'une parésie des membres inférieurs avec douleurs en ceinture. La parésie devient une paraplégie flasque complète avec abolition des réflexes, anesthésie remontant jusqu'aux arcades crurales, escarres, mort.

L'autopsie montra, outre l'existence d'un mal de Pott comprimant la moelle au niveau des 9e, 10e et 12e paires dorsales, un foyer de ramolissement total de la moelle, dans ses deux premiers segments lombaires.

La moelle, durcie dans le liquide de Müller, traitée par la méthode de Marchi, fut coupée en séries, paire par paire. On a prélevé des morceaux au niveau de la 2e paire lombaire (préalablement durcie au Müller), qu'on a traités par la méthode du carmin en masse. Les coupes histologiques ont permis de constater des foyers confluents de ramolissement médullaire, avec des vaisseaux atteints d'endo-périartérite. Les coupes au Marchi confirment les résultats fournis par le carmin en masse et montrent que la moelle est complètement détruite à ce niveau. A l'examen microscopique, les parties de la moelle sus-jacentes à la lésion montrent, jusque dans le bulbe et la protubérance, la dégénérescence ascendante avec la topographie classique.

Au niveau de la 4e paire lombaire, les racines postérieures sont partiellement dégénérées ; les cordons postérieurs sont parsemés de gros grains noirs ; la dégénérescence est absolument diffuse.

La 5e paire lombaire présente des filets radiculaires postérieurs dégénérés, d'un côté seulement. Les cordons posterieurs présentent dans toute leur étendue des grains fins, disséminés ; mais on trouve, en outre, un groupe de gros grains noirs, confluents sur la ligne médiane. Ils se disposent en un champ ovalaire, nettement circonscrit, situé de chaque côté du septum, à l'union de son tiers postérieur avec ses deux tiers antérieurs.

Topographie à peu près semblable au niveau de la 1re paire sacrée, si ce n'est que le champ ovalaire se trouve plus en arrière ; quelques traînées de grains partent de la partie antérieure du champ dégénéré vers la commissure postérieure. Il existe, en outre, une traînée de grains noirs, disposés en bandelette le long du bord interne des cornes postérieures, et. enfin, un groupe situé au milieu des cordons postérieurs, près de leur périphérie. Les racines postérieures à ce niveau sont dégénérées.

Au niveau de la 2e paire sacrée, le champ ovalaire est devenu triangulaire, à base périphérique, à sommet situé vers le milieu de la longueur du septum postérieur. Les groupes latéraux ont une topographie identique à celle qu'ils présentent au niveau de la 1re sacrée.

Le 4° segment sacré présente une dégénérescenée identique ; le champ triangulaire médian postérieur est encore bien développé, mais les fibres dégénérées vues sur la coupe (grains noirs) y sont bien moins nombreuses et bien plus espacées que dans le centre ovale de Flechsig ; les traînées de grains noirs le long du bord interne des cornes postérieures existent ; la partie moyenne des cordons postérieurs présente également des grains noirs.

Enfin, on constate encore quelques granulations noires au niveau de la base d'insertion du filum.

Ce deuxième cas présente, outre une lésion transverse de la moelle, des lésions des racines postérieures ; ces lésions radiculaires sont très probablement de nature infectieuse, la malade ayant vécu quatre mois avec une énorme escharre sacrée.

La dégénérescence descendante des cordons postérieurs se présente sous forme d'un champ ovale à la région lombaire, d'un champ triangulaire à la région sacrée inférieure De plus, il existe des grains noirs le long des cornes postérieures (pénétration des racines postérieures dégénérées et, en outre, des grains assez confluents, en plein milieu des cordons postérieurs.

Un grand nombre d'auteurs ont, du reste, confirmé l'existence de ces fibres descendantes.

Voyons maintenant quelle interprétation il convient de donner à la dégénérescence descendante des cordons postérieurs dans les cas de lésions transversales de la moelle :

Pour Schultze, Bruns, v. Lenhossek, Obersteiner, la dégénérescence en virgule est d'origine exogène. Pour Tooth, P. Marie, Gombault et Philippe, Daxenberger, elle est de nature endogène. Dufour, Philippe (dans sa thèse) pensent que la virgule de Schultze et la dégénérescence dorso-médiane (à la région lombo-sacrée) représentent un seul et même système de fibres descendantes endogènes. Flatau, au contraire, admet que, pour sa plus grande partie, cette dégénérescence descendante est d'origine radiculaire ou exogène. Hoche, montrant que la virgule de Schultze et le champ dégénéré périphérique forment deux systèmes indépendants, fait remarquer que la grande étendue en longueur de la virgule de Schultze ne concorde pas avec ce que l'on sait sur la branche descendante des racines postérieures.

En se basant sur les dégénérescences descendantes observées dans les cordons postérieurs chez l'homme, à la suite de lésions radiculaires pures, et en les comparant à celles observées dans les deux cas de lésions médullaires qu'il rapporte ici, en se basant également sur les dégénérescences expérimentales, les auteurs pensent pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° La dégénérescence en virgule de Schultze est due en partie à la lésion des branches descendantes des racines postérieures ; quant aux fibres les plus longues de cette virgule, elles sont d'origine endogène :

2° La petite zone dégénérée antérieure (qui ne dépasse pas le segment sous-jacent à la lésion transverse) représente des fibres commissurales courtes (endogènes) longitudinales ;

3° Le faisceau périphérique de Hoche (région dorsale), se continuant avec le centre ovale de Flechsig et avec le triangle de Gombault et Philippe, représente un très long système de commissures longitudinales ; c'est un système de fibres endogènes ;

4° Le triangle de Gombault et Philippe contient, outre des fibres endogènes, un grand nombre de fibres radiculaires provenant des racines postérieures : il est donc d'origine mixte.

CROCQ.

* * *

K. B. Hoffmann. L'ACIDE CARBAMIQUE DANS L'ÉCLAMPSIE. (*Centralblatt f. inn. med.* 1898. C. R. de *The alienist and neurologist*, avril 1899.)

Examinés dans un cas d'éclampsie, l'urine et le liquide cérébro-spinal furent trouvés clairs, d'une densité de 1009. Le sulfate de cuivre et la soude caustique produisirent une

coloration violette, sans réaction du biuret. On y décela la présence d'un corps réducteur, de nature indéterminée, ainsi que d'une faible quantité d'acide carbamique. Le procédé employé pour cette recherche fut la méthode de Drechsel perfetionnée. Elle permit de constater que dans l'éclampsie l'urine et le liquide cérébro-spinal renferment une quantité anormale d'un sel ammoniacal se transformant en carbamate d'ammoniaque, par l'action des carbonates alcalins ou de l'acide carbonique. La même chose doit exister dans le sang et les autres liquides de l'économie et amener une toxémie par le carbamate d'ammoniaque.

De nouvelles recherches sont à faire dans cette direction. Il faudrait surtout comparer la composition chimique du liquide cérébro-spinal de l'homme sain à celle du même liquide chez l'éclampsique. RYNENBROECK.

* * *

Edgard J. Spratling. DO EPILEPTICS RECOVER? (*The journ. of nervous and mental diseases*, mai 1899.)

Les épileptiques peuvent-ils guérir? Cette question a été souvent discutée. L'épilepsie étant une névrose pure dont l attaque convulsive constitue la principale manifestation, cette affection présente des rémissions dont la durée peut être très longue, mais sans qu'il soit jamais possible de prévoir que de nouvelles attaques ne surviendront pas. L'auteur décrit à ce propos quelques cas intéressants.

Citons celui-ci : un malade fut atteint de convulsions pendant sa première enfance ; il ne présenta plus aucun trouble jusqu'à l'âge de douze ans. Ayant souffert à cette époque d'un dérangement intestinal, des attaques convulsives journalières apparurent et se reproduisirent pendant quatre ans, résistant à toute médication. Le malade fit alors un voyage à Carlsbad : faut-il attribuer au changement d'air et de régime ou à l'effet propre de l'eau le résultat obtenu? Quoiqu'il en soit, les attaques cessèrent jusqu'à l'âge de 26 ans. L'affection reparut alors, mais sous une forme bénigne. Quel est l'avenir de ce malade? Il est impossible de le dire, mais on voit qu'il a présenté déjà deux rémissions de très longue durée sans être guéri pour cela.

Chez un autre malade, l'ingestion d'une petite quantité de viande de porc provoque une série de cinq à douze attaques. S'il ne mange pas de porc, il n'a pas d'attaques. Peut-on le considérer comme guéri pendant ces périodes de rémission? Evidemment, non.

Si, comme on le pense aujourd'hui, l'épilepsie n'est que la manifestation d'un trouble nutritif, le pronostic n'en sera guère possible tant qu'on ne saura pas en quoi consiste ce trouble et quelles modifications il amène dans l'intimité des cellules.

Dans la pratique, il est d'usage de considérer comme n'étant plus dans l'état épileptique les malades qui sont restés deux ans sans avoir d'attaques convulsives.

Dans les cas d'épilepsie jacksonienne le pronostic n'est guère plus favorable et la trépanation ne réussit généralement qu'à diminuer l'intensité du mal.

Dana, Nothnagel et d'autres auteurs déclarent que 5 à 10 p. c. des épileptiques guérissent, mais aucun d'eux n'ose avouer que cette prétendue guérison n'est qu'une rémission prolongée et non le retour définitif à l'état de santé. L'auteur cite un jeune homme qui eut une attaque convulsive à l'âge de 17 ans, une seconde à 18 ans, une troisième à 21 ans. Supposons qu'il reste plus de deux ans sans en avoir. D'après le malade, c'est l'ingestion exagérée de sucre qui seule a provoqué ces accès. Devons-nous le croire guéri s'il s'abstient de prendre du sucre?

Tout ce que l'on peut espérer, dans ces cas, c'est d'obtenir, comme chez l'arthritique, une sorte d'immunité par une hygiène appropriée ; mais ne perdons pas de vue que l'apparition de certaines causes suffit à la faire disparaître, sauf peut-être dans certains cas, où des modifications ont pu se produire dans la structure intime et le fonctionnement des cellules et amener la disparition de l'état morbide primitif.

Mais si ces personnes, ayant repris leur rang dans la société, songent à se marier et à se créer une descendance, n'oublions pas que notre devoir est de les mettre en garde et de les prévenir des conséquences que leur maladie pourrait amener chez leurs descendants, s'ils ne sont pas entièrement guéris. RYNENBROECK.

REVUE DE PSYCHIATRIE

Viallon. LE TRIBROMURE DE SALOL, SA VALEUR COMME HYPNOTIQUE CHEZ LES ALIÉNÉS. (*Annales méd.-psychol.*, 1899. N° 2.)

La liste des médicaments hypnotiques s'allonge d'année en année. La plupart des substances préconisées dans le but de provoquer le sommeil n'ont malheureusement qu'une efficacité inconstante ou donnent lieu à des effets secondaires fâcheux. Aussi le nombre de médicaments hypnotiques d'une valeur réelle est-il relativement restreint. Dans ces derniers temps un nouveau composé a été mis dans le commerce : le tribromure de salol. L'expérience du Dr Viallon est loin de lui être favorable.

L'auteur a prescrit ce nouvel hypnagogue à de nombreux aliénés, dont l'etat d'agitation relevait des causes les plus diverses. Il se voit forcé de reconnaitre que le tribromure de salol est inferieur aux hypnotiques généralement usités (chloral, trional, sulfonal, etc.).

Le tribromure de salol a pour formule :

$$C_6H_4 \begin{matrix} OH \\ COO\, C_6H_2Br_3 \end{matrix}$$

C'est donc le salicylate de tribromophénol. Il se présente sous forme d'une poudre blanche, inodore et insipide, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'ether, très soluble dans l'ether et le chloroforme. On l'administre de préférence en cachets : chez les aliénés agités, qui en général acceptent difficilement les préparations médicinales, on le mélange aux aliments (soupe, confiture etc).

Le tribromure de salol a été expérimenté par Rosenberg (0.50 à 3 gr.), Dassonville (2 gr. au début, dose que l'on peut ultérieurement abaisser à 1 gr.). Ces deux auteurs ont en outre reconnu à ce médicament une action hémostatique (notamment en cas de ménorragie).

Le Dr Viallon a administré le tribromure de salol à 25 aliénés (maniaques, lypémaniaques, déments séniles, paralytiques généraux). Les agités chroniques, les dements et débiles avec périodes d'excitation ont ressenti quelque effet du médicament, celui-ci leur étant administré le soir à 7 h. à la dose de 2 gr. A la dose de 1 gr. l'effet sédatif se manifeste encore chez ces malades, mais le malade n'est tranquille et ne repose qu'une partie de la nuit.

Les malades très agités n'éprouvent aucun effet sédatif, même à la dose de 3 à 4 gr. Le remède semble assez efficace chez les paralytiques généraux ; par contre les mélancoliques, les persécutés, les hystériques sont pour la plupart réfractaires.

Lorsque le tribromure agit, son action sédative ne se manifeste qu'après quelques heures. Il est probable qu'il ne se décompose que dans l'intestin grêle (milieu alcalin), en donnant de l'acide salicylique et du tribromophénol, celui-ci donnant lui-même naissance à des bromures alcalins. La durée de l'action du tribromure de salol est variable suivant les sujets et suivant la dose : 2 ou 3 gr. déterminent en général le repos de toute la nuit. Il ressort encore des expériences du Dr Viallon que l'action du nouvel

hypnotique persiste pendant les deux premiers jours qui suivent son administration, fait déjà signalé par Rosenberg et par Dassonville.

Les fonctions ne sont guère influencées par le tribromure de salol ; les inspirations et les pulsations cardiaques seraient cependant légèrement diminuées en nombre.

Si on compare le tribromure de salol au bromure de potassium, au point de vue de l'action hypnotique, on peut dire que le premier a une action plus énergique et plus constante. Mais si on la met en parallèle avec le chloral, le trional, etc., il doit céder le pas à ces derniers. En somme, son administration n'est guère à conseiller dans la thérapeutique des aliénés, à cause de l'inconstance de son action hypnotique, de son insolubilité (rendant son administration difficile à cette catégorie de malades) et de son prix fort élevé.

L. Demoor.

* * *

Carl Wickel. Casuistische Beitrage zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffuza und Dementia paralytica, nebst einen anatomischen Befunde. (*Archiv f. Psychiatrie*, B' XXX, Heft 2.)

Les troubles nerveux provoqués par la syphilis appartiennent à deux variétés différentes. Les uns sont l'expression clinique de lésions anatomiques spécifiques ; ils peuvent guérir, dans certaines circonstances favorables sous l'influence du traitement spécifique. Les autres sont la conséquence de l'action délétère du virus syphilitique sur les centres nerveux ; elles sont analogues à ceux qu'on observe dans d'autres états infectieux et à ceux provoqués par certains poisons ; l'administration du mercure et de l'iodure n'a guère d'influence sur eux.

Le diagnostic différentiel entre ces deux variétés de troubles nerveux est, on le conçoit, de la plus haute importance au point de vue thérapeutique. Dans ce travail Wickel établit, en se basant sur 6 observations fort complètes, les caractères qui permettent de différencier deux maladies du système nerveux : la syphilis cérébrale avec lésions spécifiques et la démence paralytique développée chez un syphilitique mais indépendamment de toute lésion spécifique des centres nerveux. Le tableau morbide de ces deux affections présente assez fréquemment des analogies très marquées et il faut, dans bien des cas, une analyse minutieuse des divers symptômes pour distinguer ces deux états morbides.

Wickel énumère les principaux caractères dont il importe de tenir compte pour poser un diagnostic exact. Le plus important serait la marche de l'affection. La démence paralytique entraine en général la mort du malade au bout d'un petit nombre d'années, bien qu'une durée de dix et onze ans ait été exceptionnellement signalée ; par contre la syphilis cérébrale n'a pas cette marche rapide, progressive, et le malade peut même se rétablir si on institué un traitement approprié.

L'apparition de paralysies transitoires dans le domaine des nerfs cérébraux, milite également en faveur de la syphilis cérébrale. En outre, dans cette affection, la démence peut être plus ou moins prononcée et même faire défaut, mais il est rare qu'elle s'accentue progressivement jusqu'à être complète ; durant une période assez longue le sujet se rend compte de son état maladif. Quant aux troubles pupillaires, dans la syphilis cérébrale, ils peuvent être identiques à ceux qu'on observe dans la paralysie générale, mais souvent ils varient d'un moment à l'autre et s'accompagnent en général de troubles parétiques des muscles de l'œil. Dans la syphilis cérébrale, le malade est parfois porteur de lésions syphiliques florides, ce qui est fort rare dans la paralysie générale. Enfin le succès du traitement anti-syphilitique, lorsqu'on le constate, renseigne sur la véritable nature des accidents, bien que certains cas de syphilis cérébrale ne s'amendent pas sous l'influence du traitement mercuriel.

Les six cas relatés par l'auteur sont exposés avec des détails fort circonstanciés. A propos de chacun d'eux, les symptômes capitaux au point de vue du diagnostic sont mis en évidence ; se basant sur les manifestations morbides observées, l'auteur établit

la nature des lésions spécifiques cérébrales probables. Ce travail fort consciencieux offre un grand intérêt et peut être considéré comme une contribution importante à l'étude du diagnostic différentiel de la paralysie générale d'avec la syphilis cérébrale.

L. DEMOOR.

* * *

Ganser. UEBER EINEN EIGENARTIGEN HYSTERISCHEN DAMMERZUSTAND. (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd 30, H. 2.)

Dans ces dernières années Ganzer a eu l'occasion d'observer chez quatre malades, un état crépusculaire tout spécial qu'il considère comme étant de nature hystérique. Il consiste principalement dans ce fait que les malades sont incapables de répondre d'une manière correcte même aux questions les plus simples, bien que leur réponses témoignent qu'ils ont plus ou moins saisi le sens des questions qui leur sont posées; qu'en outre dans leurs réponses ils font preuve d'une perte absolue des notions les plus élémentaires. Ainsi par exemple : Savez-vous compter jusqu'a dix? Oui : un, deux, trois, quatre. Le malade s'arrête. Lorsqu'on lui demande de continuer il compte : douze, trente-neuf, etc. Autres exemples : Combien font trois plus deux? Sept. Dans quelle ville sommes-nous? A Berlin, en Russie. Combien de doigts avez-vous? Onze. Etc. etc.

En présence d'un malade de cet ordre, la première idée qui s'offre à l'esprit est celle de la simulation, hypothèse d'autant plus plausible que les sujets présentant cette obnubilation spéciale étaient des criminels. Des cas de ce genre ont été publiés et qualifiés de simulation (Weisser, Dietz). Les sujets auxquels Ganser fait allusion étaient incontestablement des psychopathes ; en outre l'auteur est convaincu que l'état crépusculaire qu'il signale n'est nullement simulé et est bien réellement de nature morbide.

Leur aspect rappelait celui des malades atteints de confusion hallucinatoire aiguë ; tous étaient d'ailleurs des hallucinés de l'ouïe et de la vue. Tant que durait l'état crépusculaire, on constatait chez eux des stigmates hystériques très manifestes (analgésie plus ou moins étendue, hyperesthésie, etc.). Au bout de quelques jours l'état des malades se modifiait totalement : la confusion mentale disparaissait, ils paraissaient étonnés de se trouver à l'asile et prétendaient ne rien savoir de ce qui leur était arrivé depuis un temps plus ou moins long. Leurs réponses étaient parfaitement correctes et on avait l'impression de leur sincérité absolue. Leur état mental était alors redevenu normal et les stigmates hystériques avaient disparu. Chez quelques-uns de ces malades l'état crépusculaire se reproduisait d'une façon périodique, se manifestant à chaque rechute par des caractères identiques.

Chez tous les sujets la prédisposition héréditaire faisait défaut, mais on relevait dans les antécédents des influences nocives exercées sur le système nerveux. Un des malades avait été atteint de fièvre typhoïde d'une gravité exceptionnelle ; deux avaient subi un traumatisme grave de la tête ; trois d'entr'eux avaient subi en outre une longue détention préventive.

Aucun de ces malades ne fit sur l'auteur l'impression d'un simulateur. Ils ne faisaient jamais spontanément de remarques absurdes ; ils se bornaient à répondre et souvent leur attitude trahissait la fatigue que leur causait cet interrogatoire. Ils semblaient mécontents d'entendre qualifier leurs réponses de ridicules et d'absurdes et paraissaient au contraire convaincus de leur exactitude. Le changement subit se manifestant dans l'état du malade au bout de quelques jours, l'amnésie pour tout ce qui s'était passé durant cette période et l'obnubilation, enfin l'existence simultanée d'autres manifestations morbides psychiques dont la réalité ne saurait être contestée permettent d'exclure la simulation.

L'existence constante de stigmates hystériques, l'obnubilation temporaire avec amnésie consécutive, témoignent, d'après l'auteur, de la nature hystérique du sym-

drôme qu'il signale. Ganser rappelle, à juste titre, qu'un grand nombre des troubles élémentaires hystériques, dont la réalité, n'est plus mise en doute aujourd'hui par personne, étaient autrefois considérés comme simulés. Aussi, dans l'espèce, l'apparence de simulation n'autorise nullement à nier la réalité des troubles mentaux observés. surtout en présence des symptômes concomitants. L. DEMOOR.

* * *

Al. Haig. LE RÉGIME DANS LE TRAITEMENT DE LA MIGRAINE, DE L'ÉPILEPSIE ET DE LA DÉPRESSION MENTALE (Brain). (C. R. de l'*Alienist and Neurologist*, 1899.)

Lorsque les migraines s'accompagnent d'un excès d'acide urique dans l'urine, on supprimera du régime alimentaire le poisson, la viande, les œufs, le thé, le café, le chocolat, pour ne plus permettre que le lait, le fromage, les légumes, le pain, les fruits. La nutrition est ainsi allégée, car l'alimentation végétale introduit dans l'organisme plus de substances alcalines et moins d'acide urique et augmente par conséquent le degré d'alcalinité du sang. Au début, l'on observe une exacerbation de la migraine, due à l'élimination abondante d'acide urique qui résulte du nouveau régime. Pendant cette période critique, l'auteur calme la douleur au moyen du bromure d'ammonium et du salicylate d'ammonium. Il ne faut pas s'arrêter à cette recrudescence du début, car elle constitue plutôt un signe favorable.

Même régime dans la dépression mentale, en y joignant le repos au lit, pour éviter la déperdition des forces.

Dans le traitement de l'épilepsie, le succès n'est pas aussi marqué, mais il est bon de faire l'essai de ce régime avant d'essayer d'autres modes de traitement ; dans ce cas-ci, l'exacerbation des symptômes au début doit être considérée comme un signe défavorable. RYNENBROECK.

* * *

Kerr et **Bois d'Hartwood.** L'EXTRAIT SPLÉNIQUE DANS LES AFFECTIONS MENTALES. (British medical Association C. R. de l'*Alienist and neurologist*, avril 1899.)

Les docteurs Kerr et Bois d'Hartwood passent en revue 22 cas d'affections mentales traités par l'extrait splénique. Dans dix-sept cas ils obtinrent une amélioration de l'état physique ; dans huit de ces cas cette amélioration fut accompagnée de la disparition des troubles mentaux. Les résultats les plus favorables furent obtenus dans les cas d'affections à forme dépressive survenues chez des sujets jeunes. RYNENBROECK.

* * *

H. Haenel. DIE PSYCHISCHEN WIRKUNGEN DES TRIONALS. (*Psychologische Arbeiten*, 1898. C. R. de la *Rivista di Patol. nerv. e ment.*)

L'auteur a cherché, par différentes méthodes psychophysiques, à déterminer l'action qu'exerce le trional sur quelques formes de l'activité psychique. Le sujet doit additionner, faire des exercices de mémoire, écrire et lire avec la plus grande rapidité possible, faire des triages ; on fait des recherches ergographiques ; enfin on étudie l'activité psychique simple et les associations chez le sujet à l'état normal et sous l'action de doses déterminées de trional. Les expériences sont groupées d'après leur nature, chaque groupe comprenant des expériences répétées pendant quatre jours, et durant une à quatre heures par jour.

Voici les conclusions de l'auteur, basées sur de longues séries d'expériences : le trional ralentit l'activité psychique pour le calcul et les exercices de mémoire ; augmente le temps nécessaire aux triages ; rend plus nombreuses les erreurs dans les expériences

sur la perception et dans les exercices de lecture ; ralentit l'écriture. Il n'a pas d'action sensible sur les processus d'association, ni sur la courbe ergographique, ni sur la rapidité de l'élocution dans les exercices de mémoire. Bref, le trional trouble l'activité perceptrice, en ce sens qu'il favorise la formation d'illusions et ralentit l'activité psychomotrice des centres de coordination des mouvements. La valeur hypnotique du trional a été suffisamment étudiée. Ce qui ressort de ces recherches, c'est que, chez aucun sujet, dans aucun champ d'activité, à aucun moment de son action, le trional ne facilite ni n'accélère les processus psychiques. L'action du trional se fait encore sentir vingt-quatre heures après son administration et le mode d'action des petites doses ne diffère pas sensiblement de celui des doses plus fortes. RYNENBROECK.

BIBLIOGRAPHIE

PSYCHIATRISCHE WOCHENSCHRIFT.

Tel est le titre d'une revue hebdomadaire, qui paraît depuis le 1er mai dernier, par numéros de 12 à 16 pages. Soigneusement édité par Carl Marhold de Halle, le *Psychiatrische Wochenschrift* a pour rédacteur en chef le Dr J. Bresler, de Fribourg, en Silésie, et pour directeurs les Drs K. Alt, G. Anton (de Graz), A. Guttstadt (de Berlin) et E. Mendel (de Berlin). Le nouveau journal se présente avec un programme varié et intéressant. Il ne se bornera pas à l'étude clinique des maladies de l'esprit, mais accordera une large part à toutes les questions pratiques qui se rattachent au traitement de ces affections et toutes les semaines des articles originaux, dus à la plume de spécialistes allemands et étrangers, traiteront de l'une ou l'autre des matières suivantes :

Construction, hygiène, organisation et administration des asiles ; traitement, entretien et occupations des aliénés, des épileptiques, des idiots et des faibles d'esprit, soit dans les asiles, soit au dehors. Conduite à tenir avec les déclassés, les délinquants aliénés et les aliénés criminels. Questions médico-légales relatives aux aliénés. Statistiques. Biographies des aliénistes célèbres : études historiques sur l'aliénation mentale et les asiles d'aliénés. Etiologie, symptomatologie et traitement des affections mentales. Questions professionnelles et questions pécuniaires qui se rattachent à ses affections.

De plus, le *Psychiatrische Wochenschrift* tiendra ses lecteurs au courant des nouvelles méthodes de préparation du système nerveux et publiera le compte rendu des travaux des Congrès et des principales sociétés savantes.

Par sa publication hebdomadaire et l'étendue restreinte de ses articles, les directeurs du nouveau journal espèrent pouvoir remplir ce vaste programme. Il se sont assuré pour cela le concours de nombreux collaborateurs allemands et étrangers.

RYNENBROECK.

Congrès français de médecine. — 5e session. — Lille, 28 juillet 1899. — *Programme général du Congrès.*

VENDREDI 28 JUILLET

10 heures du matin. — Séance d'ouverture au Palais-Rameau.

2 heures du soir. — Discussion de la première question : *Des myocardites.* (Rapporteurs : MM. les professeurs Huchard, de l'Académie de médecine ; Renaut, de Lyon.

9 heures du soir. — Réception par le Comité d'honneur du Congrès au Palais-Rameau.

SAMEDI 29 JUILLET

9 heures du matin. — Suite de la discussion de la première question et questions diverses.

2 heures du soir. — Discussion de la deuxième question : *Adénies et leucémies.* (Rapporteurs : MM. les professeurs Denys, de Louvain ; Sabrazès, de Bordeaux.)

7 heures du soir. — Banquet par souscription au Palais-Rameau.

DIMANCHE 30 JUILLET

Excursion à Saint-Amand-les-Eaux : départ à 9 heures du matin, déjeuner offert par l'Etablissement ; retour à Lille à 6 heures du soir.

9 heures du soir. — Soirée de gala offerte par la Municipalité au Conservatoire de musique.

LUNDI 31 JUILLET

9 heures du soir. — Visite aux Etablissements hospitaliers, aux Facultés, à l'Institut Pasteur.

2 heures du soir. — Discussion de la troisième question : *De l'accoutumance aux médicaments.* (Rapporteurs : MM. les professeurs Simon, de Nancy ; Heymans, de Gand.)

MARDI 1er AOUT

9 heures du matin. — Suite de la discussion de la troisième question et communications diverses.

2 heures du soir. — Communications diverses.

5 heures du soir. — Séance générale de clôture.

9 heures du soir. — Réception par le Président du Congrès.

MERCREDI 2 AOUT

Excursion aux mines de Lens : déjeuner offert par l'administration des mines.

Excursion à Dunkerque et au Sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer : déjeuner offert par M. Vancauwenberghe, directeur du Conseil d'administration ; promenade en mer.

* * *

Association française pour l'avancement des sciences. — Congrès de Boulogne-sur-Mer, 14-21 septembre 1899.

Dans cette session sera inaugurée la statue du grand médecin-électricien Duchenne (de Boulogne) ; à cette occasion fonctionnera, pour la première fois, la sous-section d'électricité médicale, sous la présidence de M. Bergonié.

Les questions suivantes sont mises à l'ordre du jour :

1° Traitement par l'électrolyse, des rétrécissements en général et de ceux du canal de l'urèthre en particulier, par le docteur H. Bordier (de Lyon).

2° Radioscopie et radiographie stéréoscopiques, par le professeur Marie (de Toulouse).

3° Récents progrès de la radiographie, par le professeur Imbert et le docteur Bertin-Sans (de Montpellier).

4° De l'endodiascopie, sa technique et ses résultats, par le docteur Bouchacourt (de Paris).

En plus de la discussion de ces rapports, des séances particulières seront consacrées aux communications diverses.

SOMMAIRE DU N° 15

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

LES ANESTHÉSIES, PARALYSIES ET AMYOTROPHIES EN TRANCHES ET LA THÉORIE MÉTAMÉRIQUE DE BRISSAUD

par J. CROCQ

—

J'ai en ce moment dans mon service un malade âgé de 32 ans, exerçant la profession de charpentier, son père est mort à 36 ans de tuberculose pulmonaire, sa mère a succombé aux suites de ses couches à 35 ans ; deux frères et une sœur sont morts en bas âge.

Le 18 février dernier cet homme tomba d'une échelle, d'une hauteur d'environ 8 mètres ; le choc eut lieu à la région lombo-sacrée. Le malade fut incapable de se relever, on le transporta à l'hôpital où l'interne de garde, ayant constaté une paralysie des membres inférieurs, le fit admettre dans mon service.

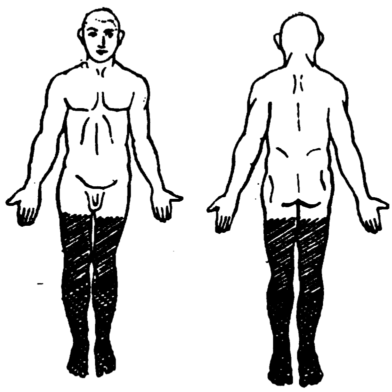


Fig. 1 et 2

Myélite transverse traumatique

Les lignes obliques croisées indiquent la topographie des troubles sensitivo-moteurs le jour de l'accident; les lignes obliques simples montrent la répartition de ces troubles vingt-quatre heures après.

Je vis le malade le jour même; il éprouvrait, à la région lombo-sacrée, des douleurs intolérables qui lui arrachaient des gémissements continuels. Les membres inférieurs étaient le siège de phénomènes sensitivo-moteurs particuliers ; il y avait une anesthésie complète du pied et de la jambe, jusqu'au niveau du bord inférieur de la rotule. Cette anesthésie, complète en dessous de la rotule, était limitée à ce niveau par une ligne circulaire, mathématiquement perpendiculaire à l'axe du membre ; au dessus de cette ligne la sensibilité, sous ses trois formes, était absolument normale, comme sur toute la surface du corps. Tout au plus pouvait-on relever la confusion entre la brulure légère et la piqure, confusion qui existait, du reste, aussi bien aux membres supérieurs qu'au tronc et aux cuisses.

Les troubles moteurs étaient semblablement limités au deux jambes et aux deux pieds, sans aucune participation des cuisses : la flexion, l'extention, l'adduction et l'abduction de la jambe étaient possibles et dénotaient l'absence de paralysie des muscles de la cuisse ; au contraire, tous les mouvements du pied étaient paralysés complètement, état qui dénotait une absence totale des fonctions des muscles de la jambe. Les troubles moteurs étaient donc superposés aux troubles sensitifs, tous deux étaient limités par une ligne circulaire, perpendiculaire à l'axe du membre, située au niveau de la rotule. Les réflexes rotuliens, plantaires et du tendon d'Achille étaient abolis ; au contraire, les réflexes crématérien, abdominal, du poignet, du coude, massétérin étaient notablement exagérés. La région lombo-sacrée était douloureuse à la pression, mais on n'y constatait aucune trace de fracture.

Pas de fièvre, pas d'incontinence d'urine ni des matières fécales, mais le malade frisonnait et tremblait continuellement (Bromhydr. quinine, 1 gr., extrait thélaïc, 10 centig.).

Ce premier examen fut fait le matin, lors de ma visite quotidienne, quelques heures après l'accident. Dans l'après-midi, M. Mesmaeker, interne du service, fut appelé auprès du malade, qui se plaignait de douleurs de plus en plus violentes à la région sacrée ; il constata l'existence d'un empâtement assez étendu dont la pression provoquait une crépitation sanguine des plus manifeste et appliqua localement quatre sangsues qui firent disparaître le gonflement et calmèrent considérablement les douleurs.

Le lendemain, 29 février, les troubles sensitivo-moteurs remontaient jusqu'à environ 20 centimètres au dessous de l'épine iliaque ou 6 centimètres au dessous du périné. Il y avait anesthésie complète des deux membres inférieurs jusqu'à ce niveau et l'anesthésie était limitée par une ligne absolument circulaire et perpendiculaire à l'axe du membre. Les troubles moteurs présentaient une topographie analogue : tous les muscles de la cuisse étaient paralysés complètement ; ceux du tronc et de la partie supérieure du corps étaient intacts.

Les réflexes, abolis la veille, l'étaient encore, mais on remarquait en outre la disparition du réflexe crémastérien ; comme précédemment, les réflexes de la partie supérieure du corps étaient exagérés. Pas de fièvre, mais rétention d'urine et constipation qui furent combattues par le sondage régulier et l'usage de laxatifs.

Les douleurs avaient considérablement diminué et le malade, soumis à un régime léger, commença à s'alimenter convenablement.

L'état resta stationnaire, au point de vue des troubles sensitivo-moteurs jusqu'au 27 mars. Le traitement interne fut continué, les douleurs disparurent complètement ; le sondage régulier et l'usage des laxatifs furent continués, l'alimentation se fit convenablement, il n'y eut pas de fièvre.

Le 28 mars apparurent des escarres à la région sacrée, les urines devinrent purulentes ; on fit le pansement de la plaie avec une pommade ichthyolée et l'on procéda à des lavages antiseptiques réguliers de la vessie.

Le 4 avril il y avait un léger œdème des membres inférieurs et surtout de l'hydarthrose des genoux ; le 6 avril l'œdème avait considérablement augmenté.

Le 8 avril je fus frappé par le facies contracté et amaigri du malade chez lequel, depuis la veille au soir, s'était déclaré une fièvre de 38°.

Le 10 avril l'œdème s'était encore accentué ; le malade se plaignait d'avoir eu des frissons violents et répétés ; les escarres avaient augmenté considérablement, le pouls était à 76 et la température était toujours de 38°.

Le 11, 38°; le 12, 37.8, 39.5; le 13, 37,5, 39, l'œdème augmente, les escarres deviennent de plus en plus profondes ; le 14, 38.5, 39.2; le 15, 38.3, 39.2; le 16, 37.6, 38.6; le 17, 36.6, 36.4, l'œdème a considérablement diminué ; le 18, 37.4, 38.1; le 19, 37.3, 39.1; le 20, 37.4, 39.5, nouvelle poussée fébrile avec accélération de la respiration et du pouls ; le 21, 39.5, 38.9; le 22, 37.9, 38.5; le 23, 37.9, 39; le 24, 37.6, 39.2; le 25, 37.4, 39.2.

Depuis lors, la fièvre a diminué insensiblement, ne dépassant plus qu'exceptionnellement 38° ; l'état général du malade s'est amélioré sensiblement, l'oedème est resté stationnaire, ainsi que les manifestations sensitivo-motrices, qui sont exactement semblables à ce qu'elles étaient le lendemain de l'accident ; les escarres, quoique très profondes, semblent cependant arrêtées dans leur développement.

En résumé donc, nous nous trouvons en présence d'un jeune homme qui, à la suite d'une chute violente sur le sacrum, est atteint, le premier jour, d'une paralysie et d'une anesthésie en botte, remontant jusqu'au niveau de la rotule et limitées par une ligne circulaire exactement perpendiculaire à l'axe des deux membres inférieurs. Les réflexes, abolis dans les parties paralysées et anesthésiées, sont exagérés partout ailleurs ; pas de fièvre, ni de troubles sphinctériens.

Le lendemain, les troubles sensitivo-moteurs remontent jusqu'à 20 centimètres au dessous de l'épine iliaque antérieure ; ils sont encore limités par une ligne identique et régulière, constituant une topographie en tranche, réalisant encore une paralysie et une anesthésie en bottes. Du côté des réservoirs, il n'y a que de la rétention.

L'état reste stationnaire pendant quarante jours, puis apparaissent les escarres, la purulence des urines ; cinquante jours après l'accident seulement commence la fièvre qui persiste ensuite d'une manière intermittente jusqu'aujourd'hui ; les troubles sensitivo-moteurs restent absolument analogues à ce qu'ils étaient au début.

L'évolution du cas prouve que nous sommes en présence d'une myélite transverse traumatique dont les manifestations ne peuvent s'expliquer que

grâce à la théorie métamérique de Brissaud que nous exposerons brièvement tantôt.

D..., âgé de 77 ans, pensionnaire des hospices, ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ni personnels.

Depuis des années le malade s'aperçoit que sa marche devient insensiblement défectueuse ; en 1895, il dut supprimer ses petites promenades et se contenter de circuler lentement en s'appuyant sur deux cannes.

Ce qui passe surtout à l'examen de ce malade, c'est le tremblement qui anime ses membres supérieurs, surtout de gauche ; ce tremblement, complètement absent au repos, se manifeste dès que le malade veut exécuter un mouvement volontaire, il est *intentionnel* et *massif*.

Les membres supérieurs et surtout les inférieurs sont le siège d'une contracture très marquée ; les réflexes sont exagérés. La démarche présente les caractères *cérébello-spasmodiques*, c'est-à-dire un mélange des phénomènes de la démarche spasmodique et de la démarche cérébelleuse, la difficulté à détacher les pieds du sol, la raideur des jambes, les pieds écartés, l'incertitude de la station debout. De plus, les jambes sont animées de mouvements oscillatoires réguliers et d'autant plus forts qu'il cherche à marcher avec plus de précision.

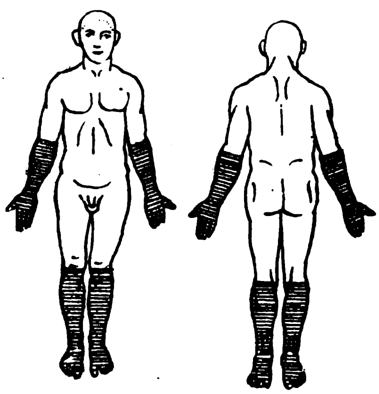


Fig. 3 et 4

Sclérose en plaques et syringomyélie

Les hachures indiquent la topographie de la dissociation syringomyélique de la sensibilité.

L'examen de la sensibilité dénote une dissociation syringomyélique aux pieds et aux jambes, remontant jusqu'à une ligne circulaire située au niveau des rotules; aux membres supérieurs, une dissociation analogue existe aux mains et aux avant-bras. Les troubles sensitifs sont limités par une ligne perpendiculaire à l'arc des membres et constituent des thermo-analgésies en bottes et en gants. Les mains et les pieds sont cyanosés, potelés, froids, secs, la pression du doigt n'y laisse pas de godet, elle produit seulement une tache blanche qui contraste singulièrement avec la couleur bleu-ardoisée de ces extrémités dont l'aspect répond assez bien aux mains et aux pieds *succulents*, dont je vous ai parlé précédemment.

Il n'y a pas de nystagmus ni de scansion de la parole. Par contre le le malade présente le risorius spasmodicus de la sclérose en plaques et un strabisme avec parésie des muscles droits externes (examen fait par M. Vandenberghe).

Ce malade présente donc le tremblement, la marche, l'exagération des réflexes, les troubles oculaires de la sclérose en plaques, il lui manque le nystagmus et le trouble de la parole.

Par contre, il présente aux quatre membres une dissociation syringomyélique de la sensibilité, limitée par des lignes circulaires bien tranchées ; il a de plus des troubles trophiques remarquables aux mains et aux pieds, phénomènes qui tous nous engagent à admettre, à côté de la sclérose en plaques, des lésions syringomyéliques dont la topographie fonctionnelle ne s'explique que par la théorie métamérique de Brissaud.

J'ai présenté, tout récemment, à la Société de Neurologie, un cas d'*amyotrophie en gant* de la main droite ; il s'agissait d'une malade chez laquelle existe une atrophie de tous les muscles de la main droite, avec intégrité absolue des muscles de l'avant-bras. L'atrophie musculaire, que nous avons attribuée à un foyer de polyomyélite, s'arrêtait subitement au poignet, réalisant une amyotrophie en tranche ou en gant (voir *Journal de Neurologie* du 20 avril 1899, p. 167).

Je pourrais relater encore bien des observations analogues car les anesthésies, les paralysies et les amyotrophies *en tranches* ne sont pas absolument exceptionnelles. Qu'il me suffise de vous rappeler que la littérature médicale en compte un certain nombre d'exemples : signalons le cas d'anesthésie syringomyélique unilatérale *en manches* de Souques (*Nouv. Icon. de la Salp.*, 1891, p. 261), le cas d'anesthésie thermique en *gants* et d'hyperesthésie en *caleçons*, de Gilles de la Tourette et Zaguelmann (*Ibid.*, 1889, p. 316), le cas de thermo-anesthésie en *bas* et en *gants*, de Parmentier (*Ibid.*, 1890, p. 219), le cas de la perte de la thermo-analgésie en *bas* et en *manches* de Debove (*Leçons du mardi*, t. II, p. 506) et bien d'autres encore.

C'est pour expliquer ces cas étranges que Brissaud a édifié la théorie de la métamérie spinale.

Pour comprendre cette théorie, il est nécessaire de s'en rapporter à l'embryologie et à l'anatomie comparée. Jusque vers le troisième mois de la vie embryonnaire, la longueur de la moelle est égale à celle du rachis et du tronc ; or, il paraît évident qu'à cette époque il y a concordance de niveau entre les centres spinaux superposés et les différentes parties, également superposées, que ces centres innervent En d'autres termes, il y

a concordance de niveau entre chaque étage de la surface ectodermique sensible et chaque étage du névraxe où aboutissent les racines sensitives de la périphérie. A partir du troisième mois, la moelle s'accroît bien moins vite que tout le reste de l'individu. Il n'en est pas moins évident qu'elle renferme exactement le même nombre de ces étages superposés, auxquels aboutissent des parties périphériques.

Le métamère est toute portion de l'être encore fragmentaire possédant en soi l'ensemble des propriétés et attributions de l'être définitivement achevé ; c'est un de ces bourgeons primitifs empilés les uns sur les autres en série linéaire, bourgeons appelés *zoonites* par Moquin-Tendon, qui démontra que la sangsue est formée d'un groupement sérié de parties équivalentes, *homodynames*. Cette *loi de la répétition des parties* pourrait s'appliquer à l'homme : quelles que soient les variations ultérieures de nos organes, chacun des segments primitifs de notre vie embryonnaire conserverait indéfiniment le souvenir matériel de la fragmentation initiale. Chez tous les vertébrés supérieurs le métamère est pourvu d'un appareil nerveux représenté, non pas par une double paire de racines déjà sensitivo-motrices, mais bien par une paire de simples saillies latérales. Ces segments nerveux ont été appelés *neurotomes* par Houssay et quelles que soient les modifications morphologiques survenues ultérieurement par le fait d'une fusion insensible entre les métamères superposées, quelle que soit l'intimité qui s'établit entre les neurotomes d'étages différents, il est de toute évidence que chacun des segments de l'être parachevé reste en connexion physiologique avec son neurotome primitif. Chaque étage périphérique de l'individu *adulte* ou *métamère* est donc relié, par ses nerfs sensitifs, à un étage médulaire déterminé ou *neurotome*, qui gouverne et dirige son activité nutritive ; tout métamère qui fait son ascension, par suite du

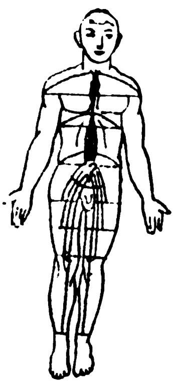


Fig. 6

A chaque étage spinal, ou neurotome, correspond un étage périphérique, ou métamère (d'après Brissaud).

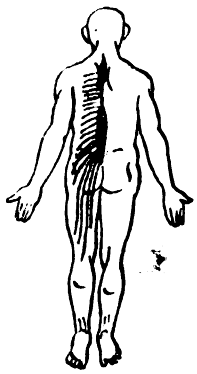


Fig. 5

Schéma montrant le défaut de concordance des neurotomes et des métamères, par suite de l'ascension relative de la moelle (d'après Brissaud).

développement de l'individu, entraîne au loin les nerfs issus de son neurotome. On conçoit ainsi qu'une paire nerveuse, au sortir du renflement lombaire, s'allonge, s'étire, de façon à fournir les rameaux sensitifs et

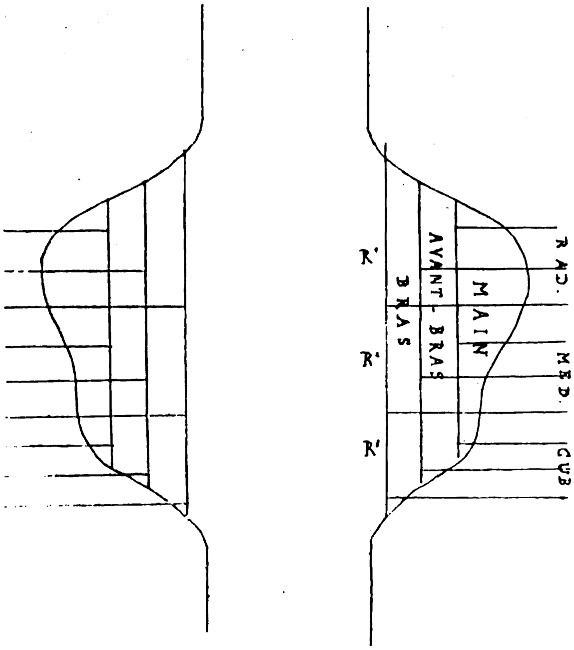


Fig. 7

Le renflement cervical de la moelle

Chacun des trois étages radiculaires prend des fibres aux trois étages métamériques (ou neurotomes) du renflement cervical

moteurs des segments métamériques aux dépens desquels le membre inférieur s'est formé ; dans la région thoracique supérieure, au contraire, on voit persister la disposition segmentaire sur des plans superposés et relativement parallèles ; et, à mesure que l'on examine les nerfs plus voisins de la région lombaire, on s'aperçoit que ceux-ci deviennent de plus en plus obliques par rapport à l'axe nerveux central.

L'individu tout entier est donc en réalité composé de *tranches* superposées, ayant leurs métamères spinaux dont les fonctions sont indépendantes de la distribution périphérique des nerfs.

Aux membres la topographie métamérique se manifeste aussi nettement qu'au tronc. Il ne s'agit plus ici de territoires radiculaires, mais bien de territoires métamériques dont les manifestations pathologiques sont, par

exemple, les anesthésies en gants, en manchettes, en caleçon, en bandes, en segments.

L'anesthésie en gants implique la participation des trois nerfs de la main : le radial, le cubital et le médian, nerfs dont les origines spinales ne sont pas au même niveau. Ce qui fait que, dans les altérations de la substance grise médullaire, l'anesthésie est répartie par tranches, aux membres comme au tronc, c'est que la moelle, au niveau de l'insertion des nerfs des membres, présente des renflements formés de neurotomes superposés, comme ceux du tronc ; les neurotomes du renflement brachial sont étagés comme ceux de l'axe dorsal, au plus inférieur est dévolue l'innervation des parties les plus inférieures du membre, au plus élevé est dévolue l'innervation des parties les plus rapprochées du tronc. Le renflement cervical représente donc une moelle surajoutée pour le membre supérieur et l'on comprend dès lors comment des lésions situées à des étages différents de ce prolongement donneront lieu à des troubles de la sensibilité ou de la motilité répartis suivant des tranches de membre.

UN CAS DE TUBERCULOME DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE

par F. SANO

—

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 24 juin 1899)

Je désire vous montrer, avant d'en faire l'examen histologique, les pièces d'une autopsie que j'ai eu l'occasion de pratiquer récemment.

Le malade, de souche probablement tuberculeuse, dégénéré, tailleur, âgé de 29 ans, avait souffert de tout temps de lupus de la face et du cou. Depuis un an, l'affection cutanée, cicatrisée, avait fait place à des abcès ganglionnaires du cou. En décembre dernier un de ces foyers avait été curetté, la guérison locale fut bientôt complète. Mais au début du mois de février le malade commença à se plaindre de maux de tête, accompagnés bientôt de vomissements et de vertiges (10 février). Des phénomènes d'hémiplégie débutèrent à la même date. J'ai vu le malade le 15 mars. Diminution subjective de l'odorat, de la vue (trouble), de l'ouïe, du goût. Réflexes pupillaires normaux, un peu de nystagmus, rétrécissement du champ visuel à droite pour les deux yeux (côté gauche des rétines aveugle), photophobie, légère diplopie sans strabisme objectif.

Hémiplégie droite généralisée, y compris le facial supérieur. La face est tirée à gauche. Le malade esquisse encore légèrement les mouvements : il y a hypotonie musculaire (parésie flasque) avec exagération des réflexes

tendineux et cutanés. A gauche, les orteils se fléchissent par l'excitation plantaire, à droite ils entrent en extention.

Sensibilité à la douleur abolie dans le côté droit ; l'exploration à la face est douteuse.

Dans tout le côté droit les muscles commencent à s'atrophier, principalement les gros muscles des membres.

Céphalalgie et vertige, titubation. Sensation de battements dans la tête. Pouls à 92, plus de vomissements depuis le mois de février. Constipation.

Présence d'esprit, mais pensée lente et difficile ; parole embarassée mais correction des phrases.

Le 19 mars, l'hypertension intracranienne s'est accentuée. Il y a toujours hémiplégie flasque avec exagération des réflexes. A la face la sensibilité semble abolie des deux côtés, mais l'exploration de la sensibilité devient très difficile.

D'après les renseignements reçus à l'hôpital, l'hémiplégie est toujours restée flasque avec exagération des réflexes. Pendant les derniers quinze jours, le malade est resté dans un état comateux. Il est mort le 16 juin, quatre mois après le début de l'hémiplégie.

L'autopsie nous montre, pour autant que l'examen peut être fait sans trop abimer les pièces, un noyau tuberculeux développé dans la partie supérieure et antérieure gauche de la protubérance annulaire.

Pendant quatre mois le faisceau pyramidal a donc été détruit à ce niveau, et l'hémiplégie est restée flasque avec exagération des réflexes ; telle est la constatation que je désire faire aujourd'hui. Peut-être nous sera-t-elle utile dans l'étude que nous poursuivons sur le mécanisme des réflexes.

A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA MALADIE DES TICS

par E. SPEHL

—

En lisant le procès-verbal de la dernière séance, dans laquelle M. le docteur Féron a bien voulu présenter en mon nom le malade D..., atteint d'un tic du cou et du bras droit, considérablement amélioré par la suggestion, j'ai vu qu'un membre de la Société avait demandé s'il ne fallait pas attribuer à l'isolement et au changement de milieu le résultat obtenu ?

Je crois devoir répondre à la question, d'autant plus volontiers qu'elle est formulée d'une manière générale presque chaque fois que nous obtenons un succès dans un cas de maladie nerveuse à l'hôpital, alors qu'on oublie de signaler l'inefficacité de ce même facteur dans les nombreux insuccès qui se présentent, aussi bien dans les hôpitaux que dans la

clientèle, et qu'on ne tient pas suffisamment compte de sa non-intervention dans les guérisons fréquentes obtenues chez des malades n'ayant pas quitté leur milieu habituel.

Evidemment, le changement de milieu peut être utile dans certains troubles mentaux, surtout lorsque la cause qui en a provoqué l'éclosion continue d'agir d'une manière régulière sur le malade ; mais il est un grand nombre d'affections nerveuses sur lesquelles l'isolement ou l'éloignement du milieu habituel n'exerce aucune influence, et parmi celles-ci je rangerai en toute première ligne la maladie des tics. Je ne veux citer aujourd'hui que deux observations à l'appui cette manière de voir.

I. L'ouvrier mineur qui a été présenté à la Société n'a ressenti aucune amélioration *pendant les premiers mois de son séjour à l'hôpital,* et malgré les divers traitements employés, ce n'est qu'à partir du moment où nous avons fait intervenir d'une manière méthodique la *suggestion* que les modifications se sont produites et le changement s'est opéré alors très rapidement. En trois semaines de temps, le tic du cou était complètement aboli.

II. Le nommé H..., âgé de 14 ans, jeune homme très éveillé et très intelligent, est atteint, depuis l'âge de 7 ans, d'un tic de la face, qui est allé en augmentant d'intensité jusqu'à devenir, dans ces dernières années, véritablement horrible. Tous les muscles de la face sont le siège de contractions désordonnées, les globes oculairrs roulent dans les orbites, la mâchoire inférieure est promenée par secousses de droite à gauche et de gauche à droite, la langue est à tout instant projetée hors de la bouche, présentant alors la forme d'un boudin, le cuir chevelu est constamment en mouvement, etc. La conversation est rendue presque impossible ; le malade ne peut répondre que par des mots brefs et courts, lancés rapidement entre les secousses, et, s'il veut prononcer quelques paroles, il lui faut un temps très long, car il ne peut s'exprimer que par saccades, plaçant très vite un mot ou une syllabe de temps en temps.

Avant notre intervention, le malade a été soumis sans résultat à un certain nombre de traitements, parmi lesquels je ne veux relever ici que ceux qui ont eu pour base l'isolement et le changement de milieu.

1° Il a séjourné d'une manière continue, et pendant plusieurs mois, à Tervueren, loin de son milieu familial habituel. — Aucun résultat.

2° Il a été envoyé à Godesberg, où il a été soumis, en outre, au drap mouillé, aux frictions, au massage, etc. Au bout de sept mois, l'affection avait tellement augmenté qu'il a fallu rechercher le malade d'urgence.

3° Nouveau séjour à la campagne, à Woluwe, dans un isolement *absolu,* pendant deux ans, été et hiver, sans être jamais revenu à Bruxelles et sans avoir vu personne. — Résultat nul.

C'est après cela que j'ai employé la *suggestion directe,* à l'état de veille ; deux séances de cinq à dix minutes par semaine. Au bout de trois semaines, la guérison était complète et le jeune homme pouvait retourner à l'école, qu'il avait dû quitter depuis plusieurs années.

Dans ce cas, l'isolement complet a donc duré de trois à quatre ans et non seulement il n'a amené aucune amélioration, mais il n'a pas même empêché l'aggravation constante des symptômes.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 24 juin 1899. — Présidence de M. le Dr MARÉCHAL.

(Suite)

—

Un cas de tuberculôme de la protubérance annulaire

(Pièces d'autopsie — Communication préliminaire)

M. SANO. (Voir le travail original paru dans le présent numéro.)

Discussion

M. VAN GEHUCHTEN. — Je voudrais bien demander à M. Sano si le malade n'a pas présenté de troubles du côté de la mastication, vu la situation de la tumeur dans la partie tout à fait supérieure de la protubérance annulaire.

Le cas clinique que vient de nous relater M. Sano me paraît présenter un intérêt tout à fait spécial au point de vue de la relation qui pourrait exister entre l'état des réflexes et l'état du tonus musculaire. Le malade de M. Sano a été atteint d'hémiplégie flasque pendant *quatre mois* et, malgré cette paraplégie flasque, il a présenté pendant tout ce temps une exagération considérable de tous les réflexes tendineux dans le membre correspondant. Cette question de la relation qui existe entre l'état des réflexes et l'état du tonus des muscles m'intéresse au plus haut point. Vous vous rappelez qu'à propos de la discussion que nous avons eue, il y a deux ou trois ans, sur la contracture post-hémiplégique, je me suis permis d'avancer une théorie nouvelle pour expliquer le mécanisme de cette contracture. Mes idées ont été plus ou moins soutenues par les uns, attaquées par les autres. Je ne suis nullement esclave de mes idées et je me propose de revenir sur cette question de la contracture post-hémiplégique dès que j'en aurai le temps. Mais, dans la discussion à laquelle ma théorie de la contracture post-hémiplégique a donné lieu, quelques auteurs ont avancé des faits qui ne me paraissent nullement justifiés. Ce sont ces faits seuls que je désire relever. Parmi ces faits, le plus important est précisément celui qui concerne la relation qui existe entre l'état des réflexes et l'état du tonus musculaire. Tous les auteurs admettent que ces deux états sont dans une dépendance étroite l'un de l'autre, à tel point que l'état des réflexes ne serait que la traduction au dehors de l'état du tonus des muscles

correspondants. Je me suis élevé contre cette manière de voir et, tout en reconnaissant que, *dans un grand nombre de cas cliniques, les réflexes tendineux et la tonicité musculaire marchent de pair,* j'ai montré qu'il existe des cas dans lesquels ce parallélisme fait défaut et dans lesquels les réflexes tendineux sont considérablement exagérés, malgré la perte complète du tonus normal des muscles. C'est en m'appuyant sur ces faits que j'ai conclu à l'indépendance des réflexes vis-à-vis du tonus des muscles. J'estime, en effet, qu'aussi longtemps que l'on pourra montrer un seul cas dans lequel l'état des réflexes ne correspond pas à l'état du tonus des muscles, ce cas suffit à lui seul pour renverser ce que quelques auteurs ont cru pouvoir considérer comme une *loi clinique.*

Cette indépendance des réflexes vis-à-vis du tonus musculaire a été déclarée *anticlinique* par Grasset, mon savant collègue de la Faculté de médecine de Montpellier. Le cas dont vient de vous parler M. Sano fait justice de cette affirmation, de même que le malade que je vous ai présenté au début de la séance et qui présentait une exagérasion considérable de tous les réflexes, malgré un tonus normal des muscles.

Plus récemment encore, Parhon et Goldstein, deux élèves de Marinesco, passant sous silence les arguments que j'ai fait valoir dans un article de la *Semaine médicale* sur la contracture post-hémiplégique, combattent également ma manière de voir. Ils reconnaissent cependant, chose étrange, qu'il y a des cas d'hémiplégie où l'*exagération* des réflexes accompagne un certain degré d'*hypotonie musculaire.* C'est là un aveu important à enregistrer, car ils reconnaissent par là que le parallélisme entre le tonus des muscles et l'état des réflexes n'est pas si absolu qu'ils semblent bien l'affirmer. Mais si ces auteurs admettent qu'un certain degré d'*hypotonie* peut coexister avec une *exagération des réflexes,* ils nient qu'il puisse y avoir *atonie* complète.

C'est là une simple discussion de *mots.* Je voudrais bien savoir comment Parhon et Goldstein s'y prennent pour distinguer, dans un cas de paralysie flasque, l'hypotonie et l'atonie musculaire. Où finit donc l'hypotonie et où commence l'atonie ? Le mot d'atonie musculaire a toujours été synonyme de paralysie flasque et cela est tellement vrai que les auteurs précités, en parlant de la paraplégie flasque dans les myélites transverses, disent eux-mêmes que cette paraplégie flasque n'est rien d'autre qu'*une abolition complète du tonus musculaire.* Quoiqu'il en soit de cette discussion de mots, un fait est à retenir, c'est que l'exagération des réflexes peut exister avec un affaiblissement considérable du tonus normal des muscles. Cela résulte en toute évidence des faits relatés par Parhon et Goldstein eux-mêmes, ainsi que du cas clinique que vient de nous relater M. Sano, abstraction faite, si l'on veut, des faits signalés par moi-même dans mon article de la *Semaine médicale* et que les élèves de Marinesco ont cru prudent de passer sous silence.

Je crois d'ailleurs que ces faits sont beaucoup plus nombreux qu'on ne serait disposé à l'admettre au premier abord et que nous ferions œuvre utile en les signalant d'une façon plus spéciale. J'engage donc chacun de nous à apporter les documents dont il pourrait disposer à la solution de cette question importante : Existe-t-il, oui ou non, des cas cliniques dans lesquels une exagération manifeste des réflexes tendineux coexiste avec de l'hypotonie ou de l'atonie musculaires ?

M. F. SANO. — Je suis fort porté à admettre que la tonicité musculaire et l'état des réflexes tendineux et des réflexes cutanés sont des phénomènes distincts, nullement corrélatifs ; mais je dois faire remarquer que l'on ne peut cependant pas identifier l'état dans lequel se trouve le muscle privé de son innervation médullaire et celui d'un muscle dont l'innervation cérébrale fait seule défaut. La puissance fonctionnelle et l'avenir du muscle paralysé, par suite de la section de son nerf moteur ou par les désordres d'une poliomyélite, sont différents de l'état du muscle paralysé par une hémorrhagie ou un ramollissement encéphaliques, si même il est difficile de constater cliniquement cette différence autrement que par les réactions électriques. Et puisque nous devons admettre qu'il y a là une distinction indiscutable, il peut ne pas être inutile de conserver des termes différents pour ces situations différentes. Il me semble qu'on peut justifier dans ce sens la dénomination très exacte d'*hypotonie musculaire*.

M. VAN GEHUCHTEN. — Il me paraît incontestable que l'état du tonus des muscles doit varier chez un hémiplégique ou un paraplégique qui présente l'interruption de la connexion cortico-médullaire et chez un malade présentant l'interruption de la connexion médullo-musculaire, mais la question est de savoir si, *cliniquement*, cet état différent du *tonus* des muscles se laisse diagnostiquer.

M. SPEHL propose que les membres de la Société se mettent d'accord pour adopter le terme *hypotonie* dans les cas nombreux où il y a simplement diminution du tonus musculaire et de réserver l'expression *atonie* pour des cas spéciaux où le tonus serait totalement aboli.

Cette nomenclature présenterait l'avantage d'être plus précise et conforme à la signification étymologique des mots, telle qu'elle est adoptée généralement aujourd'hui dans la terminologie scientifique.

On éviterait ainsi des discussions dans lesquelles tout le monde est d'accord en réalité et où la divergence apparente d'opinion résulte simplement de significations un peu différentes attribuées à un même mot.

M. VAN GEHUCHTEN. — Si j'ai bien compris M. Spehl, il ne réserve la dénomination d'*atonie musculaire* que pour les muscles complètement séparés des centres nerveux, tandis que la dénomination d'*hypotonie musculaire* serait réservée pour les cas où les muscles restent en connexion avec la moelle épinière, mais sont séparés seulement des centres nerveux supérieurs. Je trouve cette distinction très juste en *théorie*, mais, dans la pratique, nous trouvant devant une paraplégie flasque et n'ayant aucun moyen de distinguer une hypotonie d'une atonie, il faudra donc attendre que le diagnostic du siège de la lésion ait été faite avant de pouvoir se prononcer sur l'état des muscles.

M. GLORIEUX demande si on ne pourrait pas définir exactement les deux termes atonie et hypotonie.

M. F. SANO. — Si l'on veut s'en tenir à la rigueur des termes, il sera nécessaire d'employer la dénomination d'hypotonie musculaire chaque fois que le muscle,tout en étant relâché, est cependant encore en état d'entrer en contraction, soit par l'excitant volontaire, soit par un excitant physique ou chimique quelconque. Il y aura atonie quand toute contraction sera devenue impossible dans le muscle relâché entièrement.

Cliniquement, nous serons renseignés sur la probabilité ou la possibilité d'un reste de tonicité par la persistance de la consractilité, car la tonicité est un état permanent de contraction légère.

D'autre part, la contraction musculaire que nous provoquons est l'expression dynamique de la tonicité, qui constitue un état statique, une imminence de contraction.

Dans le tabes, l'hémiplégie cérébrale, il y a *hypotonie* musculaire. Dans les polynévrites graves ou longtemps après la section d'un nerf moteur, le muscle ayant perdu sa fonction biologique, qui est de se contracter, sera ainsi entièrement relâché et *atonique*.

A propos du traitement de la maladie des tics

M. SPEHL. (Voir le travail original contenu dans le présent numéro.)

Discussion

M. F. SANO. — Le cas présenté par M. Spehl prouve que la phrase qui résume très succinctement la pensée que j'ai exprimée à la dernière séance est trop absolue. Mais il me paraît tout aussi exagéré de refuser à l'isolement toute valeur thérapeutique.

Comme l'a dit M. Glorieux, il importe de distinguer à quel type appartient le tic, quelle en est l'étiologie ; le pronostic dépend en grande partie de là. A moins que le malade ne soit hystérique, les résultats ne sont pas toujours si brillants ; dans l'article de MM, Brissaud et Feindel, il s'agit souvent d'améliorations, suivies quelquefois de rechutes, ce qui n'enlève rien à la valeur de la méthode préconisée, mais ce qui contraste avec l'optimisme de certains auteurs. Dans l'article de Gilles de la Tourette sur *la maladie des tics convulsifs*, on nous rappelle cette formule, peut-être exagérée, mais qui résulte de l'expérience clinique, « une fois tiqueur, toujours tiqueur ». *(Semaine médic.)*

Je me rappelle avoir vu une malade présentée par le professeur Raymond à sa clinique et dont P. Janet avait éclairci la pathogénie ; elle marchait sur la pointe des pieds, comme la malade dont parle M. Verriest et qui serait la cousine du jeune homme guéri par M. Spehl. P. Janet recherche avec le plus grand soin si aucune idée n'est associée au mouvement anormal, à la contracture ou au tic des hystériques, et il obtient des guérisons en combattant, par la suggestion hypnotique, l'idée associée au phénomène moteur anormal. Le malade de M. Spehl a-t-il été examiné à ce point de vue ?

M. MARÉCHAL. — Si j'ai demandé de quelles crises avait été atteint le jeune malade de M. Spehl, c'est que je pense qu'il faut tenir grand compte de l'existence de l'hystérie dans la curabilité des tics. Je vous ai montré, il y a quelque temps, la photographie d'un torticolis spasmodique durant depuis dix-huit mois chez une hystérique et dont la guérison a été obtenue par la suggestion pendant l'hypnose.

Au contraire, chez la personne que je vous ai montrée dans notre avant-dernière réunion, le torticolis spasmodique n'a été amélioré en rien par la suggestion. Vous vous souvenez que chez elle il n'y avait pas traces d'hystérie.

Permettez-moi, à ce propos, de demander une rectification à notre bulletin, où l'on me fait dire que j'ai traité ma malade par la psychopathie ; vous aurez bien compris que c'est psychothérapie qu'il faut lire.

REVUE DE NEUROLOGIE

—

J. Babinski. Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive a une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. (Soc. méd. des hôpitaux, 24 mars 1899.)

Dans une première observation, l'auteur rapporte le cas d'une femme de 50 ans, qui souffre depuis deux ans d'une céphalalgie progressive, d'inaptitude au travail, de diminution des facultés intellectuelles, de troubles de la vision, de vertiges, de nausées et d'un affaiblissement de la motilité. L'état s'aggrave rapidement, la céphalée augmente, les pupilles deviennent insensibles à la lumière, la motilité s'affaiblit, les réflexes sont normaux. Puis les cuisses et les jambes se fléchissent, deviennent raides et sont le siège de mouvements spasmodiques. La contracture augmente, la sensibilité s'affaiblit. Un mois après, les membres supérieurs deviennent raides, ainsi que le cou, dont la contracture incline la tête à gauche. Les muscles sont hyperexcitables, le moindre choc les fait contracter violemment. Le réflexe rotulien a disparu (ce qui est dû à l'intensité de la contracture). Peu après des eschares se montrent au sacrum et aux trachanters et la malade meurt.

A l'autopsie, on trouve, sur le côté droit de la région bulbo-protubérantielle, une tumeur grosse comme une petite noix, qui a refoulé et déformé les tissus nerveux à son voisinage, sans toutefois produire de destructions notables. Cette tumeur est kystique, elle est constituée par un sarcome angiolithique et paraît s'être développée aux dépens de l'extrémité du plexus choroïde du 4e ventricule ; on sait qu'il existe un diverticule qui part de l'angle externe du 4e ventricule, contourne la partie supérieure du corps restiforme et vient toucher les nerfs mixtes à leur émergence ; dans ce diverticule se trouve un plexus choroïde qui paraît avoir été l'origine de la tumeur. Par son développement, cette tumeur s'est creusé une loge en refoulant progressivement en dedans le bulbe, en dehors le cervelet, en haut la partie droite de la protubérance et le pédoncule cérébelleux moyen. Sur la protubérance, la dépression qu'elle a creusée s'étend jusque vers l'émergence du trijumeau. Du côté du cervelet, elle a refoulé en dehors et en arrière le lobule du pneumogastrique, a pénétré dans le grand sillon circonférenciel du cervelet, en écartant les lamelles cérébelleuses et en les déplissant sans les détruire, au moins dans des proportions notables ; de cette façon, elle s'est creusé dans le cervelet une loge dont le fond est constitué par la substance blanche et paraît continuer la surface du pédoncule cérébelleux moyen.

Les différents nerfs de la région ont été écartés et déviés sans subir dans leur structure d'altérations notables. Il en est de même des organes nerveux, bulbe, protubérance, cervelet ; l'examen histologique a montré qu'il n'existe aucune dégénérescence dans les différents faisceaux, même dans les points qui sont directement en contact avec la tumeur, malgré les déformations considérables que montrent les figures. La moelle, qui a été examinée attentivement sur des coupes dans toute sa hauteur, ne présente aucune trace d'altération.

La seconde observation se rapporte à une malade âgée de 77 ans, qui, il y a un an, a commencé à ressentir de la lourdeur des membres inférieurs ; cette paraplégie a évolué

progressivement. Actuellement, la paraplégie est complète, les cuisses et les jambes sont fléchies, contracturées, à tel point qu'on ne peut parvenir à les étendre. Les réflexes rotuliens et achilliens sont exagérés et l'on provoque aisément la trépidation épileptoïde du pied. Le phénomène des orteils existe. Les jambes sont le siège de douleurs vives, la sensibilité est normale ; il existe des eschares profondes, qui enlèvent rapidement la malade.

Autopsie. — A l'ouverture du canal rachidien, on trouve, dans la région dorsale supérieure, une tumeur ovoïde, grosse comme un œuf de moineau, qui distend le sac de la dure-mère et comprime la moelle. Les muscles des membres inférieurs sont plus grêles, plus flasques et moins rouges que ceux des membres supérieurs ; le triceps crural droit est le plus altéré.

La tumeur est régulièrement ovoïde, sans bosselures ; son tissu est friable ; elle est constituée par un sarcome fasciculé à cellules fusiformes, qui est né dans l'intérieur du sac de la dure-mère, à laquelle il adhère sur une partie de sa périphérie. La moelle est comprimée de droite à gauche, au niveau de l'émergence de la 7e paire dorsale. La compression est considérable et la moelle a pris à ce niveau la forme d'un croissant ; elle n'a d'ailleurs pas subi une réduction de volume bien notable ; elle est surtout déformée. En ce point, il existe une sclérose considérable caractérisée par la disparition de la grande majorité des tubes de myéline, par l'épaississement des travées névrogliques et par les altérations hyalines des vaisseaux. Mais on voit une grande quantité de cylindres-axes qui sont conservés malgré leur dénudation et leur tuméfaction. Il reste même un certain nombre de tubes encore pourvus de leur myéline.

Au-dessus et au-dessous du point comprimé, la sclérose s'arrête très vite et, par le carmin, l'on ne voit pas de dégénérescence secondaire appréciable des faisceaux à long trajet. Par la méthode de Marchi, la place de ces faisceaux n'est indiquée que par un nombre très restreint de boules noires. On peut en conclure que les éléments nerveux ont résisté à la compression d'une manière remarquable ; ce n'est que dans les phases ultimes de la maladie qu'un certain nombre d'entre eux ont commencé à céder.

Cette résistance est d'autant plus intéressante que la malade était vieille et que sa moelle présente, indépendamment des lésions décrites, des marques incontestables de sénilité. En effet, sur toute l'étendue de la moelle et dans tous les cordons, les vaisseaux sont épaissis et entourés de cette mince collerette de fibres névrogliques qui témoigne d'une sclérose diffuse légère, telle qu'on l'observe fréquemment chez les vieillards.

La troisième observation est celle d'une femme de 58 ans, qui, il y a huit ans, a été atteinte de douleurs lombo-sacrées violentes, à la suite desquelles le membre inférieur droit a été atteint d'une certaine raideur et d'un affaiblissement progressif. A 53 ans, les mêmes troubles apparaissent au membre inférieur gauche. Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, les jambes sont presque complètement paralysées : les réflexes tendineux sont exagérés, les membres supérieurs sont affaiblis. Puis les jambes se contracturent de plus en plus, des eschares se montrent et la malade meurt.

Autopsie. — Au microscope les coupes des régions cervicale inférieure et dorsale supérieure montrent dans le point indiqué une plaque de sclérose multiloculaire parfaitement typique ; les limites de cette plaque sont nettes et la sclérose est absolue en ce sens qu'il n'existe plus aucune trace de myéline dans toute son étendue, mais les cylindres-axes sont conservés, quoique tuméfiés ; la plaque n'est pas destructive ; les racines antérieures qui émergent en ce point sont parfaitement intactes.

Dans le reste de la moelle, on trouve un certain nombre de plaques qui siègent toutes dans les cordons antéro-latéraux ; de ces plaques, les unes montrent une sclérose très intense, mais elles sont très petites ; les autres sont plus étendues, elles peuvent même occuper le faisceau latéral tout entier, mais la sclérose y est plus légère et laisse intactes un grand nombre de gaines de myéline, sauf en des points très limités. Mais nulle part il n'y a destruction des cylindres-axes et au-dessous de ces plaques il n'existe pas la plus petite sclérose systématisée.

Les vaisseaux sont épaissis et sclérosés dans l'intérieur des plaques ; ils ne portent pas les traces d'un processus inflammatoire récent. La pie-mère n'est nulle part épaissie.

La dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux fait défaut ; aussi Babinski émet-il l'hypothèse qne la forme de paraplégie qui l'occupe est liée à une irritation du système pyramidal n'aboutissant pas à la destruction des faisceaux qui le constituent.

CROCQ.

* * *

E. Brissaud. CLAUDICATION INTERMITTENTE DOULOUREUSE. (*Presse médicale*, 15 juillet 1899.)

Brissaud a observé, chez un homme de lettres, goutteux avéré, âgé de 60 ans, un cas remarquable de claudication intermittente d'un genre différent du type habituel décrit par Charcot. Le malade, en effet, ne boitait pas, n'avait pas de crampes, pas de recroquevillement des orteils, pas d'engourdissement de la plante du pied, pas de fourmillement, pas de refroidissement. Au lieu d'atteindre la périphérie du membre inférieur, le trouble fonctionnel, d'origine circulatoire, se localisait dans le domaine du nerf fémoro-cutané et revêtait le type d'une méralgie fonctionnelle périodique.

Brissaud insiste sur l'importance étiologique des troubles artéritiques d'origine arthritique, mais l'élément pathogénique par excellence de la claudication intermittente est l'*angiospasme*.

Brissaud rapproche de la claudication intermittente du membre inférieur (Charcot), appelée moins heureusement *abasie intermittente* (Erb), *miopragie* (Votam), un phénomène identique, dû à l'angiospasme, se passant dans le membre supérieur (crampe des écrivains), du cerveau (céphalée intermittente des adolescents). Il rappelle le cas d'angiomyopathie décrit par Marinesco, où la mélancolie anxieuse alterna avec la claudication intermittente.

« En résumé, dit Brissaud, la théorie de l'ischémie, soutenue d'abord par Charcot et adoptée par Erb, est applicable à tous les cas où l'intermittence des symptômes exige l'hypothèse d'une sténose artérielle intermittente. Or, le spasme vasculaire s'explique d'autant plus aisément que la tunique musculeuse des artères est hypertrophiée et que ses réactions contractiles sont, comme dans l'artérite goutteuse, plus énergiques et plus vives. »

En soumettant ce fait exceptionnel, mais d'interprétation facile, Brissaud a tenu « à insister sur le rôle pathogénique de l'angiospasme, dans des phénomènes que l'anatomie pathologique toute seule ne nous permettrait pas de comprendre. Ce rôle est capital dans l'histoire de certaines lésions définitives des centres nerveux. » DE BUCK.

* * *

L. Loewenfeld. ZUR LEHRE VON DER HEREDITAEREN (HUNTINGTON'SCHEN) CHOREA. (Contribution à l'étude de la chorée héréditaire.) (*Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie*, 24 juin 1899, n° 113.)

Loewenfeld décrit un cas de chorée de Huntington associé à la maladie des tics. Malgré une durée de quarante ans, la chorée dégénérative ne s'accompagnait pas de troubles psychiques manifestes. Il existe donc une variété légère de chorée de Huntington, caractérisée par son début précoce, sa longue durée et l'absence de troubles mentaux. Hallock a donc tort de vouloir appeler toujours la chorée héréditaire du nom de *démence choréique*.

L'état psychique n'était cependant pas tout à fait normal, L'individu éprouvait périodiquement des accès de mélancolie. De plus, il avait des obsessions se rapportant surtout à l'idée de suicide. Mais il faut aussitôt ajouter qu'outre les mouvements

choréiques, le patient présentait dans le bras droit des mouvements plus lents, présentant de la coordination et ayant même l'apparence de mouvements volontaires. Cependant ces mouvements sont tout à fait involontaires, inconscients. Or, ces mouvements appartiennent à la maladie des tics, en même temps que les obsessions. *Il s'agit donc d'une forme mixte ou de transition entre la chorée héréditaire et la maladie des tics convulsifs.* Les mouvements coordinés doivent probablement leur naissance à une première impulsion intentionnelle, dirigée dans le but d'arrêter les mouvements choréiques de la tête. Ces mouvements, par leur répétition fréquente, seraient devenus automatiques, inconscients. Il faut encore faire ressortir que, malgré sa bénignité, la chorée héréditaire a résisté à tous les traitements. DE BUCK.

REVUE DE PSYCHIATRIE

CLASSEMENT DES MALADIES MENTALES.

Nos honorés confrères, MM. Francotte et Lentz, ont proposé, à une des dernières séances de la Société de médecine mentale de Belgique, non pas une classification des maladies mentales, « il serait impossible et pas même raisonnable d'en poursuivre la réalisation », mais un simple classement basé sur les idées les plus généralement admises, acceptées et connues par la généralité des aliénistes.

Ce classement, nouveau évidemment, n'est point *ne varietur* et peut être modifié suivant les exigences des progrès scientifiques. Mais il est absolument nécessaire et urgent, car il doit servir de base aux documents statistiques élaborés par les médecins aliénistes.

Le classement nouveau, adopté à l'unanimité des membres de la Société de médecine mentale de Belgique, est le suivant :

I. *Folies simples* . . .	Manie. Mélancolie. Délire hallucinatoire. Délire généralisé. Confusion mentale. Démence aigue. Paranoïa. Folie circulaire, intermittente, périodique. Démence.
II. *Folies névrosiques* . .	Folie épileptique. Folie hystérique. Folie choréique. Folie neurasthénique.
III. *Folies toxiques ou nfectieuses.*	Folie alcoolique. Folie morphinique. Folie cocaïnique, éthérique ou autre. Folie infectieuse.

IV. *Folies organiques.*	Paralysie générale. Folie paralytique. Syphilis cérébrale. Tumeur cérébrale. Ramolissement.
V. *Folies dégénératives*	Folie morale, etc. Parapsychie. Folie dégénérative proprement dite. Folie impulsive. Folie d'obsession. Dégénérescence mentale simple. Dysharmonie. Déséquilibration.
VI. *Arrêt de développement psychique.*	Insuffisance et débilité psychiques. Imbécilité. Idiotie.

VII. Autres formes non spécifiées.

O. Swolfs.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du lundi 19 juin 1899. — Présidence de M. Jules Voisin

Psychonévrose post-infectieuse guérie par suggestion

M. Paul Farez rapporte l'observation d'une hystérique qui, à la suite d'une broncho-pneumonie grippale, a présenté des impulsions irrésistibles au chant, des crises convulsives, du délire, etc., et qu'il a guérie en deux séances de suggestion faites dans la même journée. Ainsi que l'ont démontré quelques auteurs et en particulier, Régis, la suggestion est le traitement de choix de ces états mentaux post-infectieux. L'agent infectieux, en effet, agit ici, sur un terrain prédisposé, à la manière de l'émotion ou du choc moral, comme agent de dissociation et de désagrégation de la conscience. Dès lors, la suggestion est efficace en tant qu'elle stimule et fortifie le pouvoir de coordination et de synthèse mentale, qu'elle corrige et redresse la mauvaise habitude qui est en train de s'installer, qu'elle réalise, en somme, une véritable restauration fonctionnelle.

Réponse à diverses critiques récemment adressées à l'hypnotisme

M. Milne-Bramwell (de Londres) soutient, avec Liébeault, Forel, Wetterstrand et tant d'autres, que l'hypnotisme n'offre aucun danger. A l'appui de cette affirmation, il cite les témoignages récents de Percy Smith, de Myers, de Woods, d'Outterson. Les observations que l'on a rapportées et dans lesquelles l'hypnotisme a été représenté comme dangereux ont été l'objet d'un examen insuffisant ; ou bien, lorsque les faits rapportés sont exacts, ils ne permettent pas les conclusions et les interprétations que l'on en tire ; on peut s'en rendre compte par l'analyse de deux cas récents. Il termine en justifiant la valeur thérapeutique de l'hypnotisme dans les cas suivants : hystérie, dipsomanie, enfants vicieux ou dégénérés, obsessions, neurasthénie, troubles men-

struels, aliénation ; il montre qu'à Auguste Voisin revient l'honneur d'avoir été un précurseur dans le traitement hypnotique de certaines formes d'aliénation mentale.

L'hypnotisme et le traitement de l'agoraphobie

M. Vlavianos (d'Athènes) présente un nouveau malade, âgé de 54 ans, alcoolique depuis l'âge de 20 ans, qui fut autrefois interné à Sainte-Anne et qui était atteint depuis huit ans d'agoraphobie, et, en outre, de monoseophobie, de musicophobie et d'amaxophobie. Grâce à l'hypnotisme, les phobies et l'appétence alcoolique ont disparu, le goût du travail est revenu, le caractère a été modifié heureusement ; c'est le malade lui-même qui, tout reconnaissant, raconte ces excellents résultats.

M. Jules Voisin. — Il s'agit en somme dans ce cas, comme en beaucoup d'autres, de phobies spéciales développées au cours d'une aboulie. Traiter l'aboulie, c'est, du même coup, se rendre maître de ces phobies.

La lumière colorée en thérapeutique nerveuse

M. Grignan revient sur la communication faite précédemment par M. Raffegeau et signale, comme cause d'erreur expérimentale possible, l'insuffisance de la spécification des couleurs, par exemple, un verre violet peut être presque rouge ou presque bleu. M. Camille Flammarion a établi de petites serres entièrement vitrées de verres de couleurs, mais soigneusement vérifiés au spectroscope ; on n'a pu trouver dans l'industrie des verres violets ne laissant passer que les rayons violets ; les verres rouges sont bien monochromatiques, mais les verts laissent passer du jaune, etc. Les expériences effectuées à Juvisy ont démontré l'effet sédatif (sur les plantes, il est vrai) de la lumière bleu-indigo. Les fraises de la serre bleue n'étaient pas plus avancées en octobre qu'en mai. Dans le bleu, on ne vieillit pas, mais on ne vit guère ; c'est presque un sommeil.

M. Felix Regnault. — Si les couleurs qui se rapprochent du rouge sont excitantes, si le vert donne une joie tranquille, si le violet, l'indigo et le bleu sont calmants, on peut, comme cela a été en Amérique, diagnostiquer le tempérament d'une personne d'après la couleur préférée. La sociologie apprend que chez tous les peuples, surtout chez les sauvages, la préoccupation des couleurs est extrême ; les classes riches seules portent, ou même ont le droit de porter les couleurs brillantes, écarlates, et en particulier le pourpre ; au contraire, à Rome, par exemple, les pauvres gens et les esclaves portaient des habits de couleur brune ou noire. Les peuples du Nord ont un goût particulier pour les couleurs reposantes et sombres. Les musulmans, gens sérieux, ont un goût particulier pour le bleu, de même que les septentrionaux.

Absence de pouvoir modérateur chez un individu inculpé d'outrage public à la pudeur

M. Bérillon. — Cet individu présente plusieurs rétrécissements du canal de l'urèthre : l'un est situé dans la région pénienne, l'autre dans la région membraneuse ; on constate également un spasme de cette région. L'existence de ces lésions donne l'explication des troubles nerveux réflexes pour lesquels il est poursuivi. A certains moments, sous l'influence de l'irritation de l'urèthre, il tombe dans des états d'éréthisme génital qui entraîne l'exécution d'actes obscènes accomplis automatiquement. Sous l'influence de l'irritation des organes génitaux, la moelle se trouve émancipée et soustraite à l'influence cérébrale psychomotrice ; les centres inférieurs sont indépendants et fonctionnent alors d'une façon irrésistible. Cet homme étant dépourvu de pouvoir modérateur, son contrôle sur lui-même est presque anéanti ; dès lors, on ne saurait guère le rendre responsable d'impulsions réflexes irrésistibles. Le traitement devra être double : il portera à la fois sur l'état local et sur l'état mental ; il supprimera la cause des impulsions, et, d'autre part, il donnera le pouvoir de leur résister. (L'accusé ne fut pas acquitté, mais il bénéficia de la loi Bérenger.)

Ether et Alcool. — Le congrès antialcoolique qui vient de siéger à Paris a dénoncé avec autorité les misères et les horreurs de l'alcoolisme : sa voix s'est mêlée à celle des nombreuses sociétés qui, dans toute la chrétienté, s'efforcent de combattre victorieusement le hideux fléau. Quelques membres du congrès ont, dans l'ardeur du bon combat, anathématisé, comme complice de l'alcool, ces bons vieux vins que, en tous pays et en tous temps, on avait tenus pour l'ami de l'homme. Qu'auraient ils dit, ces vaillants congressistes, s'ils avaient voulu signaler à l attention publique et vouer au mépris des honnêtes gens le nouvel et puissant auxiliaire que l'alcoolisme est en train d'enrôler ?

Cet auxiliaire, c'est l'éther. En effet, depuis quelque temps déjà, on remarque une tendance des plus accentuée chez les alcoolisants à substituer l'éther à l'alcool, ou à l'employer conjointement avec celui-ci. L'action en est plus prompte et elle leur semble, paraît-il, plus agréable.

Ceux d'Ecosse et d'Irlande, ayant probablement trouvé qu'avec le temps leur whiskey perdrait quelque chose de son irrésistible attrait, ont eu recours à l'éther, qu'ils absorbent maintenant en quantité incroyable, soit pur, soit en le mêlant à leur boisson favorite.

Ailleurs aussi : en Autriche, en Allemagne, en Belgique et même en France, les buveurs invétérés commencent, aujourd'hui, à rechercher l'éther, pour le boire pur ou associé aux liqueurs alcooliques. On voit ainsi, non sans effroi, se répandre de proche en proche, parmi les ivrognes, une coutume nouvelle, qui va encore aggraver et accélérer les épouvantables ravages de l'alcoolisme.

Tout récemment, à Altenberg, dans la Prusse orientale, le directeur de l'hospice provincial d'aliénés appelait l'attention du gouvernement sur le fait inouï que, dans cette région, on emploie comme boisson l'éther au lieu de l'alcool. Dans les districts de Memel et de Heydekrug, la quantité d'éther absorbée de ce fait dépasse tout ce qu'on aurait pu imaginer. D'après le rapport officiel de ce médecin, il a été vendu l'année dernière, dans la ville de Memel, huit mille cinq cents quatre-vingts litres d'éther destiné à servir de boisson. Il faut ajouter, selon l'indication du rapport, au moins neuf mille autres litres d'éther, livrés à la consommation à l'insu des autorités et introduits en contrebande par des marins étrangers et des pêcheurs. Dans la ville et le district de Heydekrug, on absorberait, comme boisson, une quantité d'éther encore plus considérable. Les cabaretiers de cette région vendent l'éther au détail ou le versent aux consommateurs habituels par doses de 4 à 5 grammes environ, chaque dose produisant l'effet de quatre fois autant d'alcool ordinaire. Selon les médecins du pays, l'éther produit chez les individus qui en usent de cette façon des souffrances intolérables, des lésions incurables du foie, des reins et du cœur.

(*Petit Temps. — Archives d'anthropol. crim.*)

* * *

Déontologie médicale. — M. le professeur Grasset, chargé de présenter un rapport sur la déontologie au *Congrès international de médecine professionnelle et de déontologie médicale*, qui doit se réunir à Paris en 1900, serait heureux de recevoir de ses confrères, des syndicats et des diverses sociétés médicales de France et de l'étranger, leurs avis, conseils et tous renseignements pouvant l'aider à rédiger ce rapport, destiné à servir de thème aux délibérations du Congrès. Pour être utilisés, ces documents devront parvenir à M. le prof. Grasset, 6, rue J.-J. Rousseau, Montpellier, avant le 1er septembre 1899.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

LA LOCALISATION MOTRICE MÉDULLAIRE EST UNE LOCALISATION SEGMENTAIRE

par A. VAN GEHUCHTEN et C. NELIS

—

L'étude des localisations motrices dans la moelle épinière est de date toute récente. Elle est intimement liée à l'introduction dans la technique microscopique de la méthode expérimentale de Nissl (*Methode der primäre Reizung*). Ce savant ayant montré que la section expérimentale d'un nerf est suivie de modifications particulières dans les cellules d'origine des fibres lésées, une voie nouvelle et féconde était ouverte pour entreprendre, d'une façon nette et précise, l'étude des connexious centrales des nerfs moteurs périphériques. C'est ce qui a été fait déjà pour les nerfs moteurs craniens : le nerf oculo-moteur commun [Bernheimer (1), Bach (2), Schwabe (3) et van Biervliet (4)], le nerf pathétique [Bach (2), Van Gehuchten (5)], le nerf trijumeau [Van Gehuchten (6), Schuzo Kure (7)], le nerf oculo-moteur externe [Van Gehuchten (5)], le nerf facial [Marinesco (8), Van Gehuchten (9)], le nerf glosso-pharyngien [Van Gehuchten (10)], le nerf pneumo-gastrique [Van Gehuchten (10), Bunzl-Federn (11)], le nerf accessoire de Willis [Bunzl-Federn (12), Van Gehuchten (10)] et le nerf hypoglosse [Van Gehuchten (6)].

Des recherches analogues ont été entreprises, pour la première fois et d'une façon systématiqne, par Van Gehuchten et De Neeff (13) pour les nerfs moteurs spinaux, mais les résultats obtenus sont loin d'être aussi encourageants. Tandis que la simple *section* d'un nerf moteur cranien est suivie inévitablement du phénomène de chromolyse dans les cellules d'origine correspondantes, la section ou la résection de la plupart des nerfs périphériques dépendant de la moelle épinière faite chez le lapin et le chien, et tout récemment encore chez le cobaye, n'était suivie d'aucune modification cellulaire apparente dans les cellules des segments médullaires correspondants, malgré une survie de quinze à vingt jours. C'est à peine si, dans quelques-unes de ces expériences, un certain nombre de cellules de la corne antérieure présentaient un état pyknomorphe plus ou moins accentué. Ces résultats négatifs étaient en opposition avec des résultats en sens contraire obtenus par Nissl, Ballet et Dutil, Lugaro et Colenbrander. C'ést en se basant sur cet ensemble de faits (résultats positifs autant que résultats négatifs) que l'un de nous s'est cru autorisé de formuler la conclusion que la simple section (et même la résection sur une longueur d'environ un centimètre) d'un nerf moteur spinal n'est pas *toujours* suffisante pour entraîner le phénomène de chromolyse et que, par conséquent, les neurones moteurs spinaux opposent au traumatisme

de leur prolongement cylindraxile une résistance beaucoup plus énergique que les neurones moteurs craniens.

Dans une première série de recherches (14), Marinesco avait obtenu les mêmes résultats négatifs (*). En « variant quelque peu les conditions d'expérimentation », en remplaçant la simple section soit par la résection, soit surtout par l'arrachement du nerf, il a vu survenir dans les cellules d'origine des fibres lésées des modifications profondes, faciles à mettre en évidence par la méthode de coloration au bleu de méthylène. L'un de nous, en collaboration avec De Neeff, a repris ces recherches : la résection du nerf sciatique sur une longueur d'environ un centimètre, pratiquée chez le lapin et le cobaye, n'a pas été suivie de modifications cellulaires. Au contraire, l'arrachement du même nerf a donné des résultats positifs.

(*) Marinesco (15) trouve étrange que nous considérions les résultats négatifs obtenus par lui chez le chien et le lapin comme une preuve en faveur de notre manière de voir. Mais comment faut-il donc interpréter ces résultats négatifs ? Il est incontestable que la section des « principaux nerfs du membre antérieur, c'est-à-dire le cubital, le médian, le radial », faite par Marinesco chez le chien et chez le lapin, n'a été suivie d'aucune réaction cellulaire, bien que les animaux en question aient survécu de dix à vingt jours. Il est incontestable aussi que ces résultats négatifs sont contraires à l'*opinion actuelle* de Marinesco, d'après laquelle la section d'un nerf spinal suffit *toujours* pour amener dans les cellules d'origine les modifications caractéristiques du phénomène de chromolyse. Il est bien vrai que Marinesco croit se tirer d'embarras en déclarant que *ces faits négatifs n'ont aucune valeur*. « Nous savons tous, dit-il, qu'en fait de théorie, on doit placer en première ligne les faits positifs, et, s'il n'y avait même que quelques expériences positives, comme le sont celles de Nissl et de Lugaro, elles suffiraient amplement pour démolir l'hypothèse de Van Gehuchten, à savoir : la section ou bien la résection d'un nerf spinal n'est pas toujours suffisante pour entraîner chez le lapin la chromatolyse des cellules correspondantes de la moelle, contrairement à ce qui se passe pour un nerf moteur cranien. » Mais nous n'acceptons pas du tout cette logique nouvelle de Marinesco. Il n'y a pas ici de *théorie* en jeu ; il y a uniquement la constatation d'un fait. La section ou la résection d'un nerf spinal faite chez le lapin ou le chien entraîne-t-elle, oui ou non, le phénomène de chromolyse dans les cellules d'origine de ce nerf ?

La réponse à cette question ne peut être faite que par des recherches expérimentales. Les résultats de ces recherches, qu'ils soient négatifs ou qu'ils soient positifs, doivent, pour la solution de la question, *avoir absolument la même valeur*. Les recherches de Nissl, Lugaro, Ballet et Dutil, Marinesco, etc., ont donné des résultats positifs. Les nombreuses recherches que nous avons faites avec C. De Neeff ne nous ont donné que des résultats négatifs. Il en est de même pour les premières recherches de Marinesco. Que faut-il conclure de là ? Si ce n'est que la réaction cellulaire, connue sous le nom de chromolyse, ne se produit pas *toujours* à la suite de la section ou de la résection d'un nerf moteur spinal. Cette conclusion n'est pas une *hypothèse*, comme le pense Marinesco ; ce n'est que la traduction fidèle des faits observés par différents auteurs et ces faits ne sont pas à nier.

D'ailleurs, si la réaction cellulaire qui suit la simple *section* d'un nerf spinal est aussi intense que celle qui accompagne la section d'un nerf cranien, pourquoi Marinesco et ses élèves ont-ils toujours recours à l'*arrachement* du nerf dont ils veulent étudier l'origine réelle ? La section d'un nerf est cependant une opération plus facile à exécuter et surtout plus facile à localiser que l'arrachement du nerf, qui est aveugle et brutal.

Enfin, si les résultats négatifs n'ont aucune valeur, pourquoi Marinesco n'applique-t-il pas ce nouveau principe de logique aux résultats qu'il a obtenus dans ses recherches sur les ganglions spinaux ? Nous avons obtenu, avec Lugaro, des résultats positifs : la disparition de la plupart des cellules nerveuses, après section du nerf périphérique. Marinesco n'a obtenu que des résultats négatifs et pourtant il s'appuie sur ces résultats négatifs (dépourvus de toute valeur, d'après lui) pour combattre notre manière de voir.

A. Van Gehuchten.

Il résulte des recherches de Marinesco sur l'origine réelle des erfs du membre thoracique que les masses grises en connexion avec hacun de ces nerfs ne forment pas des noyaux nettement distincts, omme cela se présente pour les nerfs craniens, mais chaque nerf tire es origines d'un noyau principal et de noyaux accessoires, le noyau rincipal constitue une masse bien circonscrite, excepté pour le médian et le cubital, qui ont un noyau principal commun. » La localisation des noyaux moteurs de la moelle semble donc être diffuse, pour autant que l'on met ces masses grises en connexion avec les nerfs périphériques. C'est ainsi, dit Marinesco, que, après la résection du médian, on trouve les cellules en état de réaction dans le territoire occupé par le noyau du radial et que, après la résection du nerf radial, on voit des cellules en chromatolyse dans les noyaux postéro-latéraux (appartenant au cubital et au médian) et dans les noyaux antérieurs.

La même localisation diffuse a été signalée tout récemment par Parhon et Popesco (16) à la suite de la rupture et même de la simple section (*) du nerf sciatique ; la réaction à distance survient dans plusieurs groupes cellulaires, au niveau des 4e, 5e et 6e segments lombaires. Ces auteurs pensent que les différents groupes dans lesquels ils ont vu survenir des modifications caractéristiques de la lésion du prolongement cylindraxile correspondent aux différentes branches du sciatique. Pour contrôler cette idée, ils ont rompu chez plusieurs chiens le sciatique poplité interne d'un côté et le sciatique poplité externe de l'autre. Dans le premier cas, ils ont trouvé des lésions secondaires dans un groupe postérieur, lequel contenait cependait un petit nombre de cellules intactes, situées à la partie la plus externe de ce groupe, tandis que, dans le second cas, les résultats étaient inverses : les cellules qui étaient intactes lors de la section du sciatique poplité interne présentent maintenant la réaction à distance, tandis que les autres, qui étaient auparavant malades, sont intactes à leur tour.

L'étude des localisations motrices médullaires a été entreprise également au moyen de recherches anatomo-pathologiques faites directement sur la moelle épinière de l'homme. La recherche des groupes cellulaires atrophiés dans la moelle épinière d'anciens amputés n'a pas donné de

---

(*) La conclusion qui termine la note de Parhon et Popesco mérite d'être reproduite dans sa totalité. « Il y a là, disent ces auteurs, une preuve en plus de l'opinion soutenue par Nissl, confirmée par Ballet et Dutil, Lugaro, et soutenue avec de nombreux arguments par M. Marinesco, à savoir qu'il n'y a pas lieu d'établir, ainsi que M. Van Gehuchten a voulu le faire, une différence radicale entre les neurones rachidiens et les neurones bulbaires. » Pour faire ressortir tout ce que cette conclusion renferme d'erroné, il nous suffira de faire remarquer que Nissl, Ballet et Dutil et Lugaro ne se sont jamais prononcés sur la différence que nous avons signalée entre la façon dont se comportent les neurones moteurs spinaux et les neurones moteurs bulbaires à la suite de la section de leur prolongement cylindraxile, et cela parce que le travail dans lequel nous avons fait ressortir cette différence a été publié *longtemps après* les travaux cités de Nissl, Ballet et Dutil et Lugaro. A. VAN GEHUCHLEN.

résultats bien concordants. Les résultats obtenus par Hammond (17) dans deux cas d'atrophie musculaire progressive et par Collins (18) dans un un cas de poliomyélite nous paraissent plus démonstratifs, nous y reviendrons plus loin. C'est surtout par l'étude du phénomène de chromolyse dans des cas d'amputation récente que le problème des localisations motrices semble devoir recevoir sa solution définitive. Sano (19), le premier, est entré dans cette voie. En examinant en détail trois moelles d'amputés du membre inférieur et un segment d'une quatrième moelle analogue et en faisant quelques recherches expérimentales sur les animaux, en se basant, d'autre part, sur un grand nombre de recherches anatomo-pathologiques publiées dans la littérature et sur les études d'anatomie comparée de Kaiser, Sano a dressé un schéma général des localisations motrices médullaires. L'idée qui semble avoir guidé Sano dans ses recherches personnelles et dans la construction de son schéma, c'est que *chaque muscle du corps* a son *noyau d'origine distinct* dans la substance grise médullaire. « Il ne faut pas sectionner des nerfs tels que le médian ou le radial, si complexes dans leur constitution, dit-il, en parlant du procédé opératoire, il faut enlever muscle par muscle ou ne sectionner que le seul nerf d'un muscle déterminé. Dans ces conditions, on arrive à des résultats très précis : on constate alors que chaque muscle possède dans la moelle son noyau d'innervation. En examinant, dans cet ordre d'idées, les moelles des amputés de date récente, on peut arriver à déchiffrer la topographie des noyaux d'innervation des muscles chez l'homme. »

Ces recherches de Sano ont été suivies de recherches analogues faites par Van Gehuchten et De Buck (20) sur la moelle lombo-sacrée de deux hommes morts quelques semaines après l'amputation de la jambe d'un côté. Sans vouloir établir la localisation médullaire précise des différents muscles de la jambe et du pied, ces auteurs se sont bornés à mettre en relief que l'innervation motrice de tous ces muscles est sous la dépendance de deux colonnes cellulaires nettement distinctes, occupant la partie postéro-latérale de la corne antérieure, l'une depuis la partie supérieure du cinquième segment lombaire jusqu'à la partie inférieure du troisième segment sacré ; l'autre, allant de la partie supérieure du deuxième segment sacré jusqu'à la partie inférieure du quatrième.

Si nous résumons ces données bibliographiques, nous voyons que les recherches expérimentales de Marinesco et de ses élèves prouvent que les nerfs périphériques, au sortir des différents plexus, n'ont pas dans la substance grise de la moelle une localisation nucléaire bien précise. Les différents groupes cellulaires qui existent normalement à la périphérie de la corne antérieure dans le renflement cervical et dans la moelle lombo-sacrée ne sont pas en rapport avec des nerfs périphériques différents : *la localisation motrice medullaire n'est donc pas nerveuse*, si l'on peut s'exprimer ainsi. « La constitution de ces nerfs est trop complexe,

dit Sano. Ce n'est pas la localisation des troncs nerveux, mais bien la localisation des muscles qu'il faut avoir en vue. » D'après Sano, la localisation motrice médullaire serait une *localisation musculaire*. Ce qui semble venir à l'appui de cette manière de voir, ce sont les résultats des recherches expérimentales de Sano (21), Kohnstamm (22) et Marinesco (23) sur l'origine réelle du nerf innervant le muscle diaphragme. Le groupe cellulaire en connexion avec ce muscle forme, en effet, dans la moelle cervicale, une colonne assez nettement distincte au centre de la corne antérieure, depuis la partie inférieure du troisième segment cervical jusqu'à la partie supérieure du sixième.

Mais ce qui existe pour le muscle diaphragme peut bien ne pas exister pour les autres muscles du corps et surtout pour les muscles des membres. La localisation *musculaire* dans la moelle épinière, pour autant qu'elle doive s'appliquer aux muscles des membres, ne donnera pas, croyons-nous, des résultats plus précis que la localisation des troncs nerveux.

Pour nous, les différents amas de cellules nerveuses qui existent à la périphérie de la corne antérieure dans le renflement cervical et dans la moelle lombo-sacrée ne sont pas en rapport avec des nerfs périphériques distincts, ils ne sont pas en rapport non plus ni avec des muscles isolés, ni avec des groupes de muscles remplissant la même fonction physiologique. Ils sont uniquement et exclusivement en rapport avec les muscles des différents segments. *La localisation motrice médullaire n'est donc ni nerveuse, ni musculaire :* **elle est segmentaire.** Cela veut dire que chacun des groupes cellulaires du renflement cervical, en connexion avec le membre supérieur, et de la moelle lombo sacrée, en connexion avec le membre inférieur, préside à l'innervation de *tous* les muscles d'un segment de membre, quel que soit le nombre de ces muscles, quelle que soit leur fonction physiologique, quels que soient les nerfs périphériques qui s'y terminent.

Cette conclusion importante résulte des recherches que nous avons faites sur les modifications des cellules médullaires dans les cas de mélectomie récente. Nous avons vu plus haut que l'un de nous, en collaboration avec De Buck, a pu établir que l'amputation de la jambe au niveau de l'articulation du genou entraine le phénomène de chromolyse dans deux groupes cellulaires nettement distincts de la moelle lombo-sacrée. Nous avons eu l'occasion d'étudier tout récemment la moelle lombo-sacrée d'un homme mort depuis quelques semaines, à la suite de l'amputation des deux pieds au niveau des malléoles. Nous avons retrouvé dans cette moelle les deux groupes cellulaires que Van Gehuchten et De Buck ont mis en connexion avec l'innervation des muscles de la jambe et du pied ; mais, contrairement à ce qui s'observait dans les deux cas publiés par ces auteurs, le groupe supérieur, s'étendant de la partie supérieure du cinquième segment lombaire à la partie inférieure du troisième segment sacré, était formé de *cellules normales*, tandis que *toutes* les cellules du

groupe postéro-latéral secondaire, s'étendant du deuxième au quatrième segments sacrés, étaient envahies par le phénomène de chromolyse. Nous croyons pouvoir conclure de ces faits que le groupe cellulaire postéro-latéral de la corne antérieure, au niveau des **2e, 3e et 4e segments sacrés** (groupe postéro-latéral secondaire de Van Gehuchten et De Buck), représente le noyau d'innervation de *tous* les muscles du pied, tandis que le groupe cellulaire postéro-latéral au niveau du **5e segment lombaire et des trois premiers segments sacrés** (groupe postéro-latéral primitif de Van Gehuchten et De Buck) représente le noyau d'innervation de *tous* les muscles de la jambe.

Ces deux noyaux segmentaires ne sont pas exactement superposés, ils chevauchent un peu l'un sur l'autre, de telle sorte que l'extrémité inférieure du noyau moteur de la jambe se trouve au-devant de l'extrémité supérieure du noyau moteur du pied.

Cette localisation motrice segmentaire dans la moelle épinière semble résulter également des recherches faites par Hammond dans deux cas d'atrophie musculaire progressive. Cet auteur a recherché les groupes cellulaires restés intacts dans la moelle et les a mis en connexion avec les muscles non envahis par l'atrophie. Il résulte de ses recherches que, dans la région cervicale inférieure, les noyaux des muscles de l'avant-bras sont situés dans la colonne antéro-latérale, tandis que les muscles de la main sont situés en arrière de celle-ci, dans les parties les plus postérieures et inférieures du noyau de tout le membre supérieur.

A la lumière de ces faits on comprend beaucoup mieux les résultats obtenus par Parhon et Popesco dans leurs recherches sur l'origine réelle du nerf sciatique. Il résulte, en effet, de ces recherches que les fibres du nerf sciatique poplité interne et du nerf sciatique poplité externe proviennent, chez le chien, du même groupement cellulaire. Or, ces fibres innervent exclusivement les muscles d'un seul segment de membre. Il en résulte que le groupe cellulaire en question représente le noyau médullaire en connexion avec *tous* les muscles de la jambe, le noyau médullaire en connexion avec les muscles du pied devant présenter, croyons-nous, un développement minime.

On comprend aussi pourquoi Marinesco, dans ses recherches sur la localisation médullaire des nerfs du membre thoracique chez les animaux, ait eu de la peine à délimiter le noyau du médian et le noyau du cubital, ces nerfs innervant les muscles d'un même segment.

Si notre opinion concernant la localisation motrice segmentaire correspond à la réalité, on doit trouver, *dans la moelle cervicale de l'homme,* au moins trois groupements cellulaires distincts, puisque le membre supérieur de l'homme présente au moins trois segments : la main, dont les muscles sont innervés par le médian et le cubital ; l'avant-bras, tributaire du médian, du cubital et du radial, et le bras, dont les muscles reçoivent l'innervation à la fois du radial et du musculo-cutané.

Il doit en être de même pour les groupements cellulaires en connexion avec le membre inférieur. Dans la moelle lombo-sacrée nous devons trouver le noyau des muscles du pied innervés par le nerf pédieux et les deux nerfs plantaires, le noyau des muscles de la jambe innervés par le nerf sciatique poplité externe et les branches du nerf sciatique poplité interne et du nerf tibial postérieur et le noyau des muscles de la cuisse, tributaires du nerf crural, du nerf obturateur et du nerf grand sciatique.

Or, il résulte des recherches de Collins que les groupes cellulaires innervant le plexus brachial sont au nombre de trois et qu'ils s'étendent de la partie supérieure du quatrième segment cervical à la partie inférieure du premier dorsal. Les recherches de Van Gehuchten et De Buck et celles consignées dans le présent travail ont délimité déjà, dans la moelle lombo-sacrée, le noyau des muscles du pied et le noyau des muscles de la jambe.

Les groupements cellulaires qui existent normalement à la périphérie de la corne antérieure de la moelle cervico-dorsale et de la moelle lombo-sacrée sont donc en rapport étroit avec les muscles des différents segments du membre thoracique et du membre abdominal. Ils sont superposés les uns aux autres, de telle sorte que le groupement cellulaire inférieur représente le noyau des muscles du segment le plus distal du membre correspondant. Ces groupements cellulaires chevauchent cependant d'une façon sensible l'un sur l'autre, de telle sorte que l'extrémité supérieure de l'un se trouve placée en arrière et un peu en dehors de l'extrémité inférieure de l'autre.

Il nous reste maintenant à nous demander si, dans chacun de ces noyaux en connexion avec tous les muscles d'un segment de membre (*noyau segmentaire)*, il ne serait pas possible de faire une localisation plus détaillée encore, de manière à y retrouver soit un petit noyau distinct pour chacun des muscles du segment correspondant, soit un noyau plus volumineux pour chaque groupe physiologique de muscles ; chaque segment de membre renferme, en effet, des muscles fléchisseurs, extenseurs, adducteurs et abducteurs.

A première vue, une subdivision du *noyau segmentaire* en *noyaux musculaires* ne paraît pas impossible, d'autant plus que, sur un grand nombre de coupes, un noyau segmentaire se montre souvent constitué de plusieurs groupes cellulaires nettement distincts. C'est ainsi, par exemple, que Van Gehuchten et De Buck ont signalé que le groupement postéro-latéral de la moelle lombo-sacrée, qu'ils ont désigné sous le nom de groupement postéro-latéral primitif — et que nous pouvons actuellement considérer comme le noyau des muscles de la jambe — se montre parfois constitué de trois ou quatre noyaux plus petits. C'est ainsi encore qu'un grand nombre d'auteurs admettent que, dans la masse commune qui donne origine aux fibres du nerf oculeur moteur commun, il y a autant de noyaux distincts qu'il y a des muscles périphériques innervés par le nerf de la troisième paire.

Mais cette subdivision du noyau segmentaire en noyaux musculaires ne saurait exister en réalité. Le nombre de ces petits noyaux, en effet, n'est pas en rapport avec le nombre des muscles périphériques qui en dépendent. C'est ainsi que le noyau segmentaire des muscles de la jambe se montre formé seulement de trois ou quatre groupements cellulaires plus petits, alors qu'il tient sous sa dépendance treize muscles périphériques (deux extenseurs et deux fléchisseurs des orteils, le tibial antérieur et le tibial postérieur, deux péroniers, le poplité, le plantaire grêle, le soléaire et les deux jumeaux). De plus, les recherches récentes de Bernheimer, Bach et Van Biervliet sur le noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun démontrent que la subdivision de la masse grise commune en noyaux musculaires, admise par certains auteurs, n'est pas d'accord avec les faits.

D'après les recherches publiées par l'un de nous sur l'origine réelle du nerf facial, la masse grise qui donne origine au nerf de la septième paire se subdivise naturellement en quatre groupes distincts, alors que le nombre des muscles innervés par ce nerf est beaucoup plus considérable.

Peut-on subdiviser chaque noyau segmentaire en noyaux plus petits, en connexion avec des groupes physiologiques de muscles ? *A priori*, cette idée paraît plus rationnelle. On la trouve d'ailleurs exprimée dans un certain nombre de travaux. C'est ainsi que Collins admet, dans la moelle cervicale de l'homme, que le noyau des muscles fléchisseurs est situé plus en dehors et plus bas que celui des muscles extenseurs. La même opinion a éte exprimée par Marinesco en se basant sur la marche de l'atrophie musculaire dans la syringomyélie. Il est difficile, dans l'état actuel de la science, de répondre d'une manière précise à cette localisation fonctionnelle.

Mais si l'on considère ce qui se passe sous ce rapport dans le noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun et dans le noyau d'origine du nerf facial, on arrive à penser qu'une subdivision de chaque noyau segmentaire de la moelle épinière en noyaux plus petits en rapport avec des groupes physiologiques de muscles sera difficile à établir.

Ce qui fait, d'ailleurs, qu'un muscle donné est fléchisseur ou extenseur, adducteur ou abducteur, ce ne sont pas ses connexions spéciales avec la moelle épinière, mais bien ses connexions avec les pièces du squelette. De plus, nous ne devons pas oublier qu'un grand nombre de muscles remplissent à la fois des fonctions opposées. Les muscles de la région postérieure de la cuisse (biceps fémoral, demi-tendineux et demi-membraneux) sont *fléchisseurs* de la jambe sur la cuisse, mais *extenseurs* du bassin ; le quadriceps fémoral est avant tout *extenseur* de la jambe, mais, par sa longue portion (muscle droit antérieur), il est aussi *fléchisseur* de la cuisse et du bassin ; les muscles lombricaux sont *fléchisseurs* de la première phalange et *extenseurs* des autres, etc.

Quoiqu'il en soit d'ailleurs de cette subdivision possible du noyau segmentaire en rapport avec des groupes physiologiques de muscles, un seul

fait nous paraît acquis pour le moment, c'est que *les cellules de la corne antérieure de la moelle cervico-dorsale et de la moelle lombo-sacrée,* qui sont en connexion avec les muscles des membres, *sont groupées naturellement en colonnes cellulaires nettement distinctes et que chacune de ces colonnes représente le noyau d'origine de toutes les fibres destinées aux muscles d'un segment de membre,* abstraction faite de la valeur physiologique de ces muscles, ainsi que des nerfs périphériques qui servent à établir ces connexions médullo-musculaires.

Ce fait nous paraît avoir une importance considérable, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue pathologique.

Au point de vue physiologique, puisqu'il tend à démontrer que la contraction isolée d'un groupe physiologique de muscles dans un segment donné (la contraction isolée des fléchisseurs ou des extenseurs du pied, par exemple) ne résulte pas uniquement de ses connexions médullaires, mais qu'au-dessus du noyau segmentaire des muscles de la jambe il doit exister des centres plus élevés, tenant sous leur dépendance les différents groupes de muscles qui, dans un segment donné, remplissent des fonctions physiologiques différentes.

Ce fait a encore une importance plus considérable au point de vue pathologique parce qu'il nous permet de comprendre comment et surtout pourquoi, dans un grand nombre d'affections médullaires accompagnées d'atrophie musculaire (syringomyélie, atrophie musculaire progressive), cette atrophie peut se localiser plus ou moins nettement dans l'un ou l'autre segment soit du membre thoracique, soit du membre abdominal.

Cette localisation motrice segmentaire peut être considérée, si l'on veut, comme une véritable *métamérie motrice,* quoique cette expression de *métamérie* introduite par Brissaud ne nous paraisse pas exacte. Elle serait alors à rapprocher de la métamérie sensitive sur laquelle Brissaud et, après lui, Grasset ont appelé l'attention. Mais, tandis que la métamérie motrice repose sur une base anatomique précise, la métamérie sensitive ne s'appuie encore que sur quelques faits cliniques.

Littérature

(1) BERNHEIMER : *Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges.* (*Graefe's Archiv f. Ophthalmologie,* 1897.)

(2) BACH : *Die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen über die Augenmuskelkerngebiete.* (*Die Heilkunde,* 1897.)

Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. (*Graefe's Archiv f. opthalmologie,* 1898)

(3) SCHWABE : *Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkern und die Loge der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in denselben.* (*Neurolog. Centralbl.,* 1896.)

(4) VAN BIERVLIET : *Noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun du lapin.* (*La Cellule,* t. XVI, 1899.)

(5) Van Gehuchten : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. I. Les nerfs moteurs oculaires.* (*Journal de Neurologie*, 1899.)

(6) Van Gehuchten : *De l'existence ou de la non-existence de fibres croisées dans le tronc des nerfs moteurs craniens.* (*Journal de Neurologie*, 1898.)

(7) Schuzo Kure : *Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des Nervus trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel.* (*Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiolohie des Centralnervensystems.* Wien, 1899.)

(8) Marinesco : *De l'origine du facial supérieur.* (*Revue neurologique*, 1898.)

(9) Van Gehuchten : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. II. Le nerf facial.* (*Journal de Neurologie*, 1898.)

(10) Van Gehuchten : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. III. Le nerf glossopharyngien et le nerf vague.* (*Journal de Neurologie*, 1898-1899.)

(11) Bunzl-Federn : *Ueber den Kern des Nervus Accessorius.* (*Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Bd. II, 1897.)

(12) Bunzl-Federn : *Der centrale Ursprung des N. Vagus.* (*Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Bd. V, 1899.)

(13) Van Gehuchten : *A propos du phénomène de chromatolyse.* (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1898.)

(14) Marinesco : *Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière.* (*Revue neurologique*, 1898, p. 463.)

(15) Marinesco : *Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques.* (*La Presse médicale*, 1899, p. 185.)

(16) Parhon et Popesco : *Sur l'origine réelle du nerf sciatique.* (*La Roumanie médicale*, 1899, p. 80-83.)

(17) Hammond : *Two cases of progressive muscular atrophy.* (*New-York med. Journal*, 1894, p. 15. Cité d'après Sano.)

(18) Collins : *A contribution to the arrangement and Functions of the cells of the cervical spinal cord.* (*New-York med. Journal*, 1899, p. 41 et 99. Cité d'après Sano.)

(19) Sano : *Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée.* (*Journal de Neur.*, 1897.)
Les localisations motrices dans la moelle épinière. (Congrès de Neurologie, Brux., 1897.)
Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. Anvers, 1897.

(20) Van Gehuchten et De Buck : *La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe et ses rapports avec les locolisations motrices.* (*Journal de Neurologie*, 5 mars 1898.)
Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée et de la vacuolisation des cellules nerveuses. (*Revue neurologique*, 15 août 1898.)

(21) Sano : *Nucleus diaphragmae.* (*Journal médical de Bruxelles*, 20 octobre 1898.)

(22) Kohnstamm : *Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicuskerns.* (*Fortschritte der Medicin*, 1er septembre 1898.)

(23) Marinesco : *De l'origine réelle du nerf phrénique.* (*Semaine médicale*, décembre 1898, p. 510.)

PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES (1)

D. De Buck. A propos d'un cas de tabes cervical. (*Belgique médicale*, p. 65, II, 1899.)

Relation clinique d'un cas de tabes présentant les symptômes classiques dans les membres supérieurs et, en outre, une abolition des réflexes achilléens, *avec exagération*

(1) Notre savant collaborateur F. Sano renseignera dorénavant sous ce titre *toutes* les publications neurologiques belges qui paraîtront.

des réflexes rotuliens. Le réflexe pupillaire à la lumière existe, mais il y a diminution d'origine nerveuse de l'ouïe. L'auteur rapproche le cas de celui présenté récemment à la Société belge de Neurologie par Van Gehuchten, où l'exagération des réflexes rotuliens existait également. L'explication de cet état exceptionnel n'a pas encore été donnée.

o ° o

L. Querton. LA MORT PAR L'ÉLECTRICITÉ. (*Journal médical de Bruxelles*, p. 361, 1899.)

Etude critique et bibliographique du travail de Gœtano Corrado (Naples, *Annales d'électrobiologie*, p. 245-278, 1899). Cet auteur a trouvé par les méthodes de Golgi et de Nissl des altérations allant des degrés d'extrême déformation jusqu'aux degrés intermédiaires d'altération modérée, d'érosion, de déchirure ; quelques cellules mêmes restent plus ou moins bien conservées. L'auteur a pu constater la fragmentation des prolongements qu'il croit spéciale à la mort par l'électricité. L. Querton l'a également notée après des excitations violentes, elle n'est donc pas spécifique. — Ajoutons que Marinesco, G. Ballet et Dutil, Parascandolo, De Buck, l'ont constatée dans d'autres circonstances encore. — Corrado a observé la rétraction en spirale des dendrites, il la rapporte à leur propriété amiboïde. Discussion de priorités.

* * *

Ch. Féré. LA MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE. (*Belgique médicale*, p. 97, II, 1899.)

Exposé d'ensemble de la question avec bibliographie très complète et trois observations personnelles. Il ressort de plus en plus de cette étude, qui réunit un nombre extrême de variétés morbides, que l'affection de Bernhardt-Roth n'est qu'une névralgie ou, dans les cas plus accentués, une névrite, d'une ou de plusieurs branches antérieures du plexus crural. Elle présente donc les caractères et la symptomatologie générales des névralgies et des névrites.

* * *

L. De Moor. LA RESPONSABILITÉ DES ÉPILEPTIQUES EN JUSTICE. (*Belgique médicale*, p. 41, 69, 112, II, 1899.)

Voici les conclusions de cette étude très détaillée :

L'***irresponsabilité*** est toujours ***absolue*** lorsque l'acte criminel ou délictueux a été commis au cours d'un paroxysme. En outre, le prévenu peut être irresponsable d'actes commis en dehors des crises : d'abord, lorsque ses facultés morales et intellectuelles sont notablement affaiblies ; ensuite, lorsque l'acte a directement précédé ou suivi la crise et est empreint d'un caractère d'irrésistibilité.

La ***responsabilité*** est ***complète*** en dehors des crises paroxystiques, lorsque les facultés intellectuelles et morales n'ont pas subi l'influence de la maladie et que les circonstances de l'acte incriminé montrent que le prévenu était en pleine possession de sa volonté libre.

Enfin la ***responsabilité*** sera ***atténuée*** l'acte ayant été commis dans un intervalle lucide, lorsque le prévenu présente les attributs du caractère épileptique et que l'acte commis est directement sous la dépendance des altérations psychiques qui en résultent.

* * *

A. Everard LA MIGRAINE ET SON TRAITEMENT. (*Progrès Médical Belge*, p. 113, 1899.)

Exposé banal des particularités de cette affection. Deux observations cliniques succintes semblent confirmer la valeur du traitement adopté, combinaison des hautes fréquences et de la machine statique.

D. De Buck et **L. De Moor**. DU DÉFAUT DE SPÉCIFICITÉ DES LÉSIONS CELLULAIRES NERVEUSES. (*Belgique Médicale*, p. 129, II, 1899.)

Les lésions de la cellule nerveuse, tant de sa substance achromatique que de sa substance chromatique, produites par les divers agents morbides : infectieux, endo- et exotoxiques, traumatiques, hyperthermiques, anémiques, loin de présenter des différences nettemant tranchées, semblent plutôt se confondre en un type relativement commun et banal. Note très brève qui ne saurait décourager ceux qui explorent les horizons infinis de la cytologie pathologique nerveuse.

* * *

Ch. Féré. COCCYGODYNIE ET ZONA. (*Journal médical de Bruxelles*, p. 373, 1899.)

Le plus ordinairement, en dehors des traumatismes, l'algie de la région coccygienne est liée à un état névropatique. Une observation où la coccygodynie survint sans raison traumatique, au cours d'une neurasthénie d'origine émotionnelle à la ménopause. Une aggravation de l'état neurasthénique fut suivie de l'éruption d'un zona-coccygien.

* * *

Maréchal. DU TRAITEMENT DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE PAR LEXTENSION ET LA MÉTHODE DE FRÆNKEL COMBINÉES. — *Discussion :* LAMBOTTE. (*Annales de la Soc. Médico-Chir. du Brabant*, juin 1899.)

Exposé clinique d'un cas de tabes, compliqué d'arthropathie du genou et de mal perforant plantaire, considérablement amélioré au point de vue fonctionnel de la marche et au point de vue anatomique du mal perforant et de l'arthropathie. — Courte discussion sur l'existence des névrites ascendantes et sur l'origine périphérique du tabes.

* * *

M. Séaux. UN CAS DE PARANOIA ALCOOLIQUE. (*Bullet. de la Soc. de médec. mentale de Belgique*, p. 188, 1899.)

La nature alcoolique de ce cas, se justifie par :

1° L'existence d'un état d'intoxication alcoolique bien avéré et par l'absence de toute autre cause.

2° Par le fait que l'état actuel a été précédé de troubles manifestement alcooliques, du moins en ce sens qu'ils ont débuté brusquement, et sont accompagnés d'un état de désorientation.

3° Et surtout par le caractère spécial des idées délirantes et des hallucinations. Personne ne contestera la fréquence de l'idée de jalousie et d'infidélité conjugale dans l'alcoolisme. Or, toutes les idées délirantes et les hallucinations du malade se rattachent intimement à cette idée d'infidélité conjugale.

Quant au diagnostic de paranoïa il cadre exactement avec la description donnée par Krafft-Ebing de la paranoïa alcoolique. — On peut cependant se demander si l'extention de la conception clinique de la paranoïa à des cas de ce genre n'est pas excessive. Une affection d'origine alcoolique, débutant à 46 ans, avec des hallucinations variées, des périodes d'inorientation existant dès le début, évoluant en moins de deux ans vers la démence, peut-elle rentrer dans le cadre de la paranoïa, si même elle présente des idées continues de persécution ?

* * *

De Moor et **Duchateau**. RAPPORT MÉDICO-LÉGAL SUR UN CAS D'ÉPILEPSIE PSYCHIQUE. *Bullet. de la Soc. de méd. mentale*, p. 200, 1899.)

Epileptique présentant des accidents convulsifs assez fréquents et des symptômes psychiques équivalents. Au cours de la détention, le malade a écrit une lettre très curieuse sous l'influence d'une crise psychique, suivie d'amnésie entière. En dehors de ces crises il existe des désordres mentaux surtout étendus dans la sphère morale. Cependant, les conditions dans lesquelles s'est accompli l'acte qui a amené son arrestation (émission de fausse monnaie) autorise à conclure qu'il doit être considéré comme responsable. La névrose dont il est atteint et les troubles mentaux consécutifs sont de nature à atténuer largement cette responsabilité.

*
* *

Lentz. MÉDECINE LÉGALE DE L'ALCOOLISME. L'HOSPITALISATION DES ALCOOLISÉS. (*Bullet. de la Soc. de méd. mentale*, p. 42 et 209, 1899.)

L'auteur poursuit et résume dans ces deux articles, ses nombreux travaux sur l'alcoolisme. Il importe avant tout de s'entendre sur la nomenclature : *le buveur d'habitude*, n'est ni un alcoolisé, ni un intoxiqué ; et cependant souvent c'est déjà un malade, un malade moral qui est sur la pente de l'intoxication. *L'alcoolisé* ou *alcoolique* et un véritable intoxiqué, c'est un malade atteint d'une maladie matérielle, saisissable, dont la déchéance organique est manifeste. Il faut, en outre, considérer les délires psychiques se développant sur le fond de l'intoxication : *delirium tremens* et *folie alcoolique*. Enfin un quatrième ordre de phénomènes : *états pseudo-alcooliques*, où l'alcool a simplement servi d'agent provocateur.

Chacune de ces catégories est minutieusement examinée au point de vue médico-légal.

L'hospitalisation des *buveurs d'habitude*, dans l'état actuel, est surtout du ressort de l'initiative privée. Pour peu que le malade ait le moindre désir de guérir, la guérison peut être espérée. Elle est cependant moins fréquente que les premières statistiques ne le feront croire.

En ce qui concerne les *alcoolisés*, deux choses sont absolument urgentes et indispensables :

1° D'abord et avant tout, une loi qui détermine d'une façon claire et nette les conditions de leur internement ;

2° Ensuite un asile spécial où puisse se faire cet internement avec les exigences d'un traitement approprié ; ce sera, non un sanatorium, mais une prison-asile pour délinquants buveurs ou alcoolisés.

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

G. Apostoli. DE L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE DANS L'ARTHRITISME. (Acad. des Sciences, 26 juin 1899.)

Le D[r] Apostoli vient compléter, avec la collaboration de son assistant A. Laquerrière, les conclusions des deux notes qu'il a déjà publiées (en 1895 et 1897) sur l'action thérapeutique des courants de haute fréquence qui corrobore les découvertes physiologiques du professeur d'Arsonval.

Il apporte la justification de trois épreuves différentes et parallèles qui se fortifient mutuellement :

A. *Épreuve clinique.* — Elle repose sur l'examen de 913 malades qui ont subi au total (tant à sa clinique que dans son cabinet) 24,371 applications, tant générales que locales, des courants de haute fréquence depuis janvier 1894 jusqu'à juin 1899.

Cette épreuve clinique s'accuse d'une façon à peu près constante par les résultats symptômatiques suivants :

Restauration progressive de l'état général ;

Relèvement des forces et de l'énergie ;

Réveil de l'appétit ;

Meilleur sommeil ;

Meilleure digestion ;

Réapparition de la gaieté, de la résistance au travail et de la facilité pour la marche.

B. *Épreuve chimique.* — L'examen des urines fait par M. Berlioz sur 469 malades, et répété 1,038 fois depuis 1894, démontre que, sous l'unique influence des courants de haute fréquence, on observe les modifications principales suivantes dans l'émission des excreta urinaires :

Amélioration de la diurèse et élimination plus facile des excreta ;

Suractivité plus grande des combustions organiques ;

Tendance du rapport de l'acide urique à l'urée à se rapprocher de la moyenne normale, c'est-à-dire de 1/40°.

C. *Épreuve hémato-spectroscopique d'après la méthode du Dr Hénocque.* — Faite par le Dr Tripet, depuis un an, sur 112 malades de la clinique du Dr Apostoli, elle a été répétée 200 fois.

Cette épreuve corrobore les réponses cliniques et chimiques précédentes et démontre l'action puissante de ces courants sur l'activité de la nutrition qu'ils stimulent et régularisent à la fois.

Cet examen repose sur le double témoignage du dosage comparatif, avant, pendant et après le traitement électrique, de la proportion centésimale de l'oxy-hémoglobine et de son activité de réduction.

Si l'on utilise les courants de haute fréquence dans la thérapeutique des diverses manifestations pathologiques de l'arthritisme, voici les résultats généraux et sommaires que nous pouvons enregistrer aujourd'hui sous la seule influence des applications générales et locales, associées ou administrées isolément :

1° Généralement nuisibles et contre-indiqués dans le *rhumatisme aigu*, ils peuvent quelquefois être favorables dans l'état *subaigu*, et sont très efficaces dans la plupart des formes *chroniques* du rhumatisme.

2° Ils peuvent très notablement améliorer l'état des *goutteux*, mais ils sont capables de provoquer, dans certains cas, au début de leur application, l'explosion d'un accès aigu.

3° Ils paraissent donner de bons résultats contre la*migraine* en prévenant quelquefois son retour périodique.

4° Ils sont une arme puissante contre certaines *névralgies arthritiques* (sciatique) par l'action éloignée, préventive et curative à la fois, des applicatiods générales.

5° Leur action préventive peut s'exercer favorablement sur les diverses *lithiases* dont ils arrêtent ou retardent parfois l'évolution.

6° Les *varices* peuvent bénéficier des modifications dynamiques qu'ils impriment à la circulation périphérique.

7° Les *hémorroïdes* sont également justiciables soit de l'action secondaire des applications générales, soit de l'action directe, intra-rectale, des applications locales.

8° La *constipation* et la *dyspepsie* liées à l'atonie gastrique ou intestinale sont souvent utilement amendées par cette même médication.

9° L'*eczéma* est largement et immédiatement tributaire de l'effluvation par les hautes fréquences, comme il l'est, d'autre part, de l'effluvation statique et retire également des applications générales les meilleurs bénéfices préventifs.

10° Les *troubles respiratoires dyspnéiques*, comme on les observe chez les *asthmatiques* peuvent être utilement modifiés.

11° Les *congestions vasculaires* diverses qui sont sous la dépendance de l'arthritisme peuvent bénéficier de ce même traitement.

12° La *neurasthénie arthritique* est souvent curable par les hautes fréquences, tandis que la neurasthénie hystérique relève avant tout de la *statique*.

13° Ce même traitement peut être utile dans certains troubles liés à l'*artério-sclérose*.

14° Sans action directe constante pour provoquer l'amaigrissement, le courant de haute fréquence, en régularisant le taux de la nutrition générale, peut enrayer ou combattre avantageusement l'*obésité chez les arthritiques*.

En résumé, le Dr Apostoli pense que, si le courant statique reste par excellence le mode électrique le plus actif contre les états hystériques, le courant de haute fréquence, sans être une panacée applicable à tous les cas indistinctement, est très efficace contre les principales manifestations pathologiques de l'*arthritisme*.

C'est avant tout un médicament de la cellule et un modificateur puissant de la nutrition générale qu'il peut activer et régulariser en même temps. CROCQ.

* * *

Gaetana Corrada. DE QUELQUES ALTÉRATIONS DES CELLULES NERVEUSES DANS LA MORT PAR L'ÉLECTRICITÉ. (*Annales d'électrobiologie*, n° 3, 1899.)

Les expériences ont été faites sur des chiens, tués par des courants continus de potentiel élevé à l'usine électrique de Lanciano. Le courant était introduit à l'aide d'électrodes constituées par des lames de cuivre de 8 × 2,5 centimètres, disposées de façon à épouser les formes des parties du corps où se faisaient les applications ; elles étaient placées l'une à la tête, à environ trois centimètres du rebord de l'orbite, et l'autre à l'extrémité de la région dorsale, à environ dix à douze centimètres de la racine de la queue. Les régions susdites avaient été au préalable tondues de près aux ciseaux et bien humectées d'eau salée. Les tensions étaient habituelles, mesurées aux prises de courant H de 720 à 2175 volts (dans deux cas ils n'ont été que de 400 et 500 volts), avec des intensités de 20 à 30 ampères (exceptionnellement de 10 à 12 ampères).

Il y a eu dix expériences, chaque fois la mort a été instantanée, alors même que l'on a pratiqué la respiration artificielle. L'animal, sans pousser un cri, ni un gémissement, entre immédiatement en tétanisation, en opistotonos, au moment de la fermeture du circuit. La rigidité des membres persiste alors même que l'animal est tombé et que le circuit a été ouvert : elle dure d'une demi à une minute. Dès le début, les mouvements respiratoires ont été arrêtés, les battements du cœur ont cessé d'être perçus, excepté dans un cas, où cependant ils cessèrent rapidement.

Dans les cellules nerveuses on constate :

A. *Dans le corps cellulaire :*

1° Déformations diverses et très appréciables, érosions, déchirures, dilacérations, mutilations ;

2° Le contour cellulaire est plus ou moins diffus, comme embrumé, ou bien irrégulier ;

3° Parfois apparence particulière comme si des parties du protoplasme avaient été chassées hors de l'un des côtés de la cellule.

B. *Dans le contenu cellulaire :*

1° Une sorte de dissolution de la substance chromatique, aspect pulvérulent, homogénisation du contenu, plasmolyse très accusée ;

2° Vacuolisation fréquente et très prononcée ;

3° La substance chromatique présente une tendance marquée à se séparer du reste du contenu cellulaire, à *s'enchatonner*, et, dans certaines régions de l'écorce, à *s'orienter*. Cette orientation ne paraît pas dépendre de la direction générale du courant, mais de

la disposition des cellules par rapport à la surface libre du cerveau, la partie décolorée de la cellule étant tournée vers cette dernière. Cela n'exclut en aucune façon une relation possible entre cette orientation et la direction particulière du courant au point où elle se présente ; ou bien entre cette orientation et une action indirecte de ce courant ;

4° Le noyau est assez résistant à l'action du courant ; il ne subit le plus souvent que des modifications de volume et d'aspect : il peut cependant être détruit, soit sans laisser la moindre trace, soit en laissant à sa place un espace clair. Son contenu peut être rendu plus ou moins irrégulier, voire même anguleux. La substance chromatique est diversement modifiée ; elle peut être réduite à quelques filaments irréguliers, repoussée à la périphérie ; elle peut enfin être complètement détruite et laisser le noyau entièrement décolorée.

La position du noyau dans le corps cellulaire est variable ; on peut cependant constater qu'il a une tendance à se porter vers la périphérie, particulièrement du côté où se trouve enchâtonnée la substance chromatique. La membrane du noyau peut être déchirée ;

5° Le nucléole est de toutes les parties de la cellule celle qui est le plus résistante à l'action du courant. Il est conservé et se colore d'une façon très intense, alors même que tout le reste de la cellule est profondément altéré, alors même que le noyau a disparu. Il peut cependant être, lui aussi, détruit. Il présente, comme le noyau, une tendance à se déplacer vers la périphérie, jusqu'à atteindre le membrane du noyau, le traverser et se porter sur les bords de la cellule.

C. *Dans les prolongements :*

1° L'apparence de l'*atrophie variqueuse* y est d'une très grande netteté, avec disproportion considérable entre le diamètre des parties dilatées et celui des filaments qui les relient les unes aux autres ;

2° Ils présentent encore une fragmentation nombreuse, avec disproportion désordonnée des fragments ;

3° Il n'est pas rare de rencontrer dans les prolongements protoplasmiques, et particulièrement dans le prolongement apical des cellules pyramidales de l'écorce, un état spiralé des plus caractéristique.

Cette dernière disposition des prolongements protoplasmiques suggère l'idée qu'il s'agit d'un état de mouvement, provoqué ou exagéré par le courant et fixé par la mort instantanée de l'élément nerveux. Cette hypothèse suppose, bien entendu, la contractilité du protoplasme de la cellule nerveuse ; s'il en était ainsi, ce fait apporterait une nouvelle preuve aux théories diverses qui sont basées sur la motilité des prolongements des cellules nerveuses.

De l'ensemble des faits observés se dégage l'impression que, dans la mort par l'électricité, non seulement il y a une action physique, mais encore une action chimique s'exerçant sur les cellules nerveuses. A. Claus.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du 10 juillet 1899. — Présidence de M. Jules Voisin.

Traitement psychothérapique des impulsions chez les aliénés

M. Stadelmann (de Wurtzbourg) rapporte l'observation d'un malade atteint de dégénérescence mentale et dont l'obsession était caractérisée par de la pyrophobie. Le malade avait tellement peur du feu qu'il se sentait obligé d'enterrer les bouts de cigarettes, les

débris d'allumettes, et qu'il vivait dans une anxiété profonde à l'idée qu'il aurait pu mettre le feu. Après quinze jours de traitement, la guérison a été complète ; elle s'est maintenue depuis treize mois.

Incontinence d'urine et suggestion pendant le sommeil naturel.

M. Paul Farez rapporte l'observation d'un jeune garçon de 5 ans et demi atteint d'incontinence d'urine et guéri par la suggestion pendant le sommeil naturel. Celui-ci est un état passif que nous n'avons pas besoin de produire et que la nature nous offre tout réalisé. Il faut se décider à en tirer parti, toutes les fois que le sommeil hypnotique n'aura pas été accepté par la famille, ou que, après avoir été accepté par cette dernière, il n'aura pas pu être obtenu par le médecin. La suggestion pendant le sommeil naturel est donc une sorte de succédané de la suggestion hypnotique ; sans doute elle comporte une technique plus délicate, mais le domaine en est plus étendu et l'efficacité tout aussi grande.

Un curieux cas d'incontinence urinaire spasmodique pendant le coït.

M. Paul Farez. — Une femme mariée, mère de famille, âgée de 30 ans, laisse échapper inconsciemment cinq ou six jets d'urine, lors des coïts accompagnés de spasme vénérien et au moment même où ce spasme survient. C'est qu'alors les contractions des muscles droits de l'abdomen agissent directement sur une vessie distendue et forcent l'urine à s'échapper sous forme de jets synchrones à ces mêmes contractions musculaires. Cette femme est hystérique ; elle est atteinte de bégaiement urinaire, c'est-à-dire que par une sorte d'inhibition psychique, elle ne peut vider sa vessie avant de se coucher, à cause de la présence de son mari. Grâce à l'hypnotisme, j'ai combattu cette phobie, obtenu la déplétion de la vessie avant chaque coït et renforcé par suggestion l'action constrictive du sphincter vésical pendant le rapport. Il y a de cela quinze mois et, depuis lors, cette incontinence n'a pas reparu une seule fois.

Applications thérapeutiques de l'aimant.

M. Paul Joire (de Lille). — L'application des aimants détermine des effets qui ne peuvent être le résultat ni d'une suggestion faite par l'opérateur, ni d'une auto suggestion du sujet. Sans doute, on peut, par suggestion, obtenir le transfert d'une paralysie ou d'une contracture, comme on peut aussi guérir ces affections par suggestion. Mais, pour qu'il y ait suggestion, il faut que le malade sache et comprennent ce qui doit arriver ; pour qu'il y ait auto suggestion il faut qu'il craigne ou qu'il désire l'objet de la suggestion. Or, quand chez un malade, atteint, par exemple, de la paralysie d'un membre, on applique l'aimant sur le membre sain, le malade, par suggestion, pourra bien faire disparaître la paralysie, mais il ne la fera point passer dans le membre sain. Il ne peut pas penser que l'on commence par déplacer son mal, ce qui, à ses yeux ne le guérit pas ; il ne peut pas le désirer. Donc, quand ce phénomène se produit, il y a autre chose que la suggestion. Il existe donc une action spéciale de l'aimant sur le système nerveux. M. Joire rapporte plusieurs observations de crises douloureuses, rebelles aux diverses médications, et qui ont pris fin dès l'application de l'aimant. Si l'on ajoute que ces applications de l'aimant ont été faites chez des personnes peu sensibles aux procédés hypnotiques ou présentant une grande résistance à la suggestion, on se rendra compte de l'utilité de ce moyen thérapeutique.

Phobies neurasthéniques traitées par auto-suggestion.

M. Lépinay rapporte une série de phobies qu'il a observées sur un homme de 30 ans, telles que la peur de traverser les places, de cheminer seul, de regarder par une fenêtre, etc. Ces phobies étaient venues à la suite d'un accident de voitures et résistèrent à différents traitements. Le malade se traita par auto-suggestion ; par l'entraînement méthodique de sa volonté et par des exercices variés, il put bientôt recouvrer graduellement toutes ses facultés et vaincre ses différentes phobies. Il procéda à son traitement comme s'il avait reçu la suggestion d'autrui.

Tic nerveux traité avec succès par la suggestion hypnotique.

M. Vlavianos (d'Athènes) rapporte le cas d'une malade atteinte, depuis trois ans et demi d'un tic convulsif du cou et de la tête. Elle n'a ni hérédité chargée, ni antécédents personnels morbides. Au cours de cette affection, elle a eu deux rémissions à la suite de deux émotions, une joie, puis une frayeur. Elle faisait le mouvement de *non* ; le spasme était localisé aux muscles de la nuque et au sterno-cleido-mastoïdien gauche. Elle fut endormie et dès la deuxième séance elle fut améliorée ; après la quatrième séance, elle était complètement guérie.

Tabagisme et alcoolisme guéris par la suggestion hypnotique.

M. Bourdon (de Méru) cite plusieurs cas d'alcoolisme et de tabagisme guéris par la suggestion hypnotique plus ou moins longtemps prolongée ; la suggestion portait sur l'abstinence complète d'emblée, plutôt que sur la diminution progressive. L'auteur a aussi guéri par la psychothérapie l'onanisme, l'onycophagie, la passion du cabaret, du billard, etc, ; en rendant les jeunes gens meilleurs et plus laborieux, il a ainsi fait de l'orthopédie morale.

L'onanisme et son traitement psychothérapique.

M. Bérillon. — Les habitudes d'onanisme, lorsqu'elles revêtent un caractère d'irrésistibilité, dénotent, chez les individus qui les présentent, des perturbations fonctionnelles profondes des centres cérébro-spinaux. Lors même que les sujets sont doués d'un certain développement intellectuel, on peut toujours constater qu'ils présentent une certaine aboulie, par rapport à l'habitude automatique dont ils sont atteints. En effet, ces sujets, tout en ayant conscience des dangers que leur font courir les pratiques d'onanisme, se déclarent absolument impuissants à y résister. On a imaginé un grand nombre d'appareils de contention pour réprimer les habitudes d'onanisme. En voici quelques échantillons à titre de curiosité. Aucun d'eux n'a amené la guérison de ces malades. Cela tient à ce qu'il importe, avant tout, non d'empêcher par des moyens mécaniques la réalisation de l'impulsion automatique, mais bien de procéder à la rééducation de la volonté et de créer chez ces malades de véritables centres psychiques d'arrêt. On y arrive assez rapidement par l'application de la suggestion hypnotique, Les sujets ne tardent pas à reconnaître qu'ils sont capables de résister dans une certaine mesure à l'habitude. Bientôt leur résistance s'organise et la guérison s'établit. La durée du traitement varie nécessairement selon l'ancienneté des habitudes et le terrain névropathique, sur lequel elles se sont développées. Chez les onanistes dont le développement intellectuel est normal et dont les stigmates de dégénérescence sont peu accentués, la guérison de l'onanisme par la suggestion est rapide et durable.

Communications diverses.

M. Jules Voisin. — Un cas de délire de persécution avec hallucinations religieuses et idées de possession. Action thérapeutique de la suggestion.

M. Leter (de Sannois). — Tic douloureux de la face datant de deux ans, traité avec succès par la suggestion hypnotique et l'auto-hypnotisation.

M. Lionel Dauriac. — Les causes d'erreur dans l'interprétation des phénomènes psychiques.

M. Gascard. — Étude psychologique sur les envies des femmes enceintes.

M. Baraduc. — Photographies de fluide vital.

M. Garnault. — La ventriloquie comme procédé d'illusion religieuse et magique.

M. Bourdon (de Méru). — Accouchements sans douleur d'après la méthode du docteur Paul Joire.

M. Coste de Lagrave. — De l'auto-suggestion expérimentale.

M. Coutand. — Manifestations du rire et des émotions chez quelques animaux.

BIBLIOGRAPHIE

Moreau (de Tours). Suicides et crimes étranges. (In-16, 140 pages. Soc. d'édit. scient., Paris, 1899.)

Parmi les suicidés, les uns agissent en pleine connaissance de cause, en pleine liberté, avec une volonté bien arrêtée de ne pas se manquer ; les autres obéissent à une impulsion maladive, le suicide n'est chez eux que le résultat de leur délire. Sans volonté morale capable de lutter avec avantage contre l'entraînement maladif, ils sont les premières victimes de la contagion épidémique comme aussi de l'imitation. Enfin on trouve une classe intermédiaire, mal définie, le suicide impulsif.

On est amené à se demander s'il n'existe pas des caractères qui permettent d'établir une distinction entre le suicidé sain d'esprit et le suicidé aliéné. Les moyens employés pour provoquer la mort semblent pouvoir servir de base à cette distinction : sauf les gens absolument sains d'esprit qui se tuent avec ce qu'ils peuvent, avec les seuls moyens dont ils disposent, et qui, en toute autre circonstance n'auraient pas attenté à leurs jours, on peut légitimement, en l'absence de tout renseignement sur les antécédents, être enclin à traiter d'aliénés tous ces gens qui ont recours aux modes de suicide les plus atroces et les plus bizarres qui défraient la curiosité publique en la stupéfiant.

Les crimes étranges sont toujours perpétués par des individus porteurs d'une tare pathologique manifeste qui donne l'explication de la férocité de leurs forfaits. Ce sont des dégénérés, il y a des lacunes dans l'exercice de leurs fonctions intellectuelles et morales. Un sain d'esprit pourra, sous l'empire d'une violente passion, commettre un crime, il frappera purement et simplement ; l'héréditaire deviendra féroce à la vue du sang, il s'acharnera sur sa victime, lui faisant subir les plus affreuses tortures ; une étincelle a suffi pour mettre le feu aux matières explosibles accumulées à l'état latent chez lui jusqu'à ce jour.

Le délire homicide est éminemment contagieux. Il est étrange de voir avec quelle facilité l'idée du meurtre surgit dans le cerveau de certains aliénés.

Les causes de ce délire sont : l'ivresse, l'intoxication par certaines solanées vireuses haschich), les passions, la jalousie, le viol, l'imitation.

En ce qui concerne les attentats contre les enfants, si parfois on se trouve en présence de véritables aliénés ayant agi sous l'empire d'une idée fixe, née de leur délire, en proie à une impulsion soudaine entraînés par la jalousie, la colère, à un moment passager de délire obnubilant l'exercice normal de leurs facultés, il arrive malheureusement trop souvent que les sévices, l homicide même, sont accomplis par des individus foncièrement méchants, agissant froidement et qui trouvent, dans les tortures qu'ils infligent à leurs enfants, une sorte de plaisir, de volupté même, quand ils ne sont pas guidés par un autre motif plus méprisable encore, l'appat du gain, le désir et la volonté de faire disparaître un témoin gênant d une faute commise.

Mais il y a plus encore : ces attentats monstrueux se retrouvent ayant les enfants pour auteurs et dont les causes sont : les mauvais instincts, la jalousie, le viol, l'imitation.

Crocq.

* * *

Dheur. Les hallucinations volontaires (l'état hallucinatoire). (In-8° de 250 pages. Soc. d'éd. scient., Paris, 1899.)

« L'hallucination ne devra presque plus paraître, et n'est presque pas autre chose que le résultat un peu forcé d'un acte normal de l'intelligence, le plus haut degré de la transformation sensoriale de l'idée ».

Ainsi s'exprimait Lélut en 1846, dans l'*Amulette de Pascal* ; tel est le thème que l'on pourrait donner à la discussion longue et ardente, qui s'éleva dix ans plus tard au sein de la Société médico-psychologique, entre MM. Peisse, Buchez, Baillarger, de Castelnau, Garnier et Delasiauve.

Ce qui frappe tout d'abord dans la lecture du compte rendu de cette discussion, c'est non seulement les divergences d'opinions, les significations très différentes données par les divers orateurs, au même mot, les conclusions tout à fait opposées qui se tirent d'un même fait, mais encore les hésitations, et les précautions oratoires nombreuses dont chacun s'entoure pour exposer sa façon de voir.

Un sentiment de gêne pèse sur toute l'assemblée, comme si la discussion ne devait englober qu'un certain nombre de faits, comme si des lois précédemment établies devaient l'empêcher de franchir certaines limites.

Ce n'est pas, en effet, en si peu de temps, que l'on peut s'affranchir d'une loi, surtout lorsque c'est M. Baillarger qui l'a formulée et qu'elle réglemente la production des hallucinations.

Trois conditions, avait-il dit, sont nécessaires à leur production :

1° *L'exercice involontaire de la mémoire et de l'imagination* ;

2° *La suspension des impressions externes* ;

3° *L'excitation interne des appareils sensoriels.*

Chacun avait présent à l'esprit ces principes et personne n'osait directement les attaquer.

Voilà pourquoi M. Peisse lui-même, le plus affirmatif de tous, comme pour atténuer la rigueur de ses assertions, cherche à faire des concessions de mots. Voilà encore pourquoi M. Baillarger, qui, au début de la discussion, est venu tout d'abord apporter tout le poids de sa théorie sur les hallucinations psychiques, pour faire pencher la balance en faveur des opinions de M. Peisse, reste ensuite effrayé de ses conclusions et le combat.

Mais la plus grande cause de confusion vient certes de la plus ou moins grande extension que chacun donnait aux mots « hallucination et représentation mentale ». Il aurait été nécessaire avant tout de déterminer les limites exactes que l'on devait assigner aux divers phénomènes que l'on devait étudier. De simples épithètes de normales, d'exagérées ou d'atténuées, s'appliquant aux représentations mentales, de psychiques et de psycho-sensorielles, s'appliquant aux hallucinations, auraient, dans bien des cas, évité des discussions roulant plus sur l'interprétation des mots que sur celle des choses.

En agissant ainsi, il aurait été facile de poser tout de suite les principes qui, seuls, semblent avoir été admis par tous et qui sont les suivants ;

1° Une sensation antérieurement perçue est nécessaire pour la production d'une hallucination ;

2° La représentation mentale normale ne saurait être confondue avec la sensation et diffère beaucoup de l'hallucination ;

3° Un rapport, assez faible il est vrai, paraît unir la représentation mentale à l'hallucination :

4° Il y a un phénomène nommé hallucination psychique qui semble se rapprocher davantage de la représentation mentale que l'hallucination vraie.

A présent, si nous examinons les diverses affirmations qui ont été mises en avant pour différencier ces deux phénomènes (sans rien préjuger pour cela du rapport qu'ont ces phénomènes entre eux), nous les trouvons encore très discutables.

L'hallucination, a-t-on dit, est involontaire, claire, précise, extérieure, parfaite, elle entraîne l'erreur et n'est pas confondue par les malades avec la représentation mentale. Celle-ci serait involontaire, confuse, intérieure, obscure, normale.

Reprenant à son tour cette étude, l'auteur a l'occasion, dans le cours de cet ouvrage, de discuter, observations en mains, ce qu'il a déclaré discutable, en étudiant la représentation mentale chez l'homme à l'état sain et à l'état de maladie, l'hallucination classique et l'hallucination exceptionnelle.

Partant de ce principe que le mieux est d'expliquer la pathologie par la physiologie, il commence par étudier brièvement la représentation mentale normale pour arriver progressivement jusqu'à ces exagérations qui offrent les grands rapports avec l'hallucination en général et en particulier avec l'hallucination volontaire. S'étendant ensuite davantage sur le rôle de la volonté dans la production des hallucinations, l'auteur pense pouvoir apporter quelques conclusions ou tout au moins quelques observations utiles à l'étude de l'état qui a été très étudié et qui est encore insuffisamment connu : l'état hallucinatoire.

CROCQ.

VARIA

—

Anarchisme et maladie mentale. — On lit dans le *Temps* (numéro du dimanche 4 juin 1898) :

C'est une conférence vraiment intéressante que le professeur Mendel a tenue l'autre jour à Berlin sur ce sujet : *Anarchisme et maladie mentale.* Son point de départ est connu, mais le célèbre aliéniste y a ajouté des précisions plus nettes et une classification qui met en leur vraie lumière les faits et gestes des plus fameux anarchistes de ces dernières années.

Le professeur Mendel distingue soigneusement dans le tumulte du mouvement anarchiste les diverses natures, les psychologies particulières. A côté du « propagandiste par le fait », qui obéit à une impulsion, à une manie destructrice, il y a le criminel réfléchi et aussi l'homme bien doué intellectuellement, presque sensé ; nous disons *presque*, parce que l'idée de M. Mendel est bien que chez aucun, même les plus remarquables la cristallisation cérébrale n'est parfaitement normale.

Il répartit les uns et les autres en deux grandes divisions : les faibles d'esprit, incapables de se rendre compte de leur faiblesse et qui attribuent à une mauvaise arganisation de la société les effets de leur propre malfaçon : tels étaient Hœdel, qui se livra à un attentat sur Guillaume Ier, Caserio, l'assassin de Carnot, Luccheni, qui tua l'impératrice Elisabeth. Les esprits supérieurs, tout au moins relativement aux premiers, les gens de l'espèce de Marat, de Nobiling, de Most, pour ne parler que des morts, se signalent — en outre de leur intelligence ou de leur excellente mémoire, qui leur permet de dévider à perte de vue tout ce qu'ils ont pu lire et entendre comme si c'étaient des idées personnelles -- ceux-là se signalent, disons-nous, par une opinion d'eux-mêmes qui touche à la manie des grandeurs et par une susceptibilité ombrageuse qui confine au délire de la persécution.

Tel qui, dans ses écrits ou ses discours, fait appel aux moyens les plus expéditifs et les plus violents comme aux solutions toutes naturelles des problèmes en discussion, s'étonne de la moindre représaille un peu vive et n'y voit que guet-apens et attentat concerté. Le dogme qu'il professe le plus volontiers après la nécessité de la destruction de tout ce qui existe, c'est l'intangibilité de sa propre personne. Le professeur Mendel établit nettement la parenté de cette élite de l'anarchisme avec les aliénés mégalomanes comme sont ces Christs en imagination qui sont soignés dans les maisons de santé et qui se plaignent d'être persécutés dans leur œuvre de rédemption par des ennemis de la vérité et de l'humanité.

En terminant son exposé, M. Mendel a regretté que, dans les procès anarchistes, on hésite souvent à mettre en lumière la nature pathologique du délinquant par crainte de paralyser la répression légale.

*
* *

Le calendrier du suicide. — En colligeant les nombreux matériaux qu'il a entre les mains, le Dr J. Bertillon a pu dresser une sorte de calendrier du suicide.

Comme les délits, les suicides sont plus nombreux en été qu'en hiver. En France, sur 1.000 suicides, 286 ont lieu au printemps, 300 en été, 213 en automne, 201 en hiver. Si on divise l'année par tiers, on trouve que 402 suicides ont lieu pendant les mois les plus chauds, 332 durant les mois tempérés, 266 pendant les mois les plus froids. Ces chiffres se retrouvent également dans d'autres pays.

Si on considère les mois, on trouve, toujours sur 1.000 suicides : janvier, 69; février 70; mars, 84; avril, 97; mai, 96; juin, 110; juillet, 108; août, 88; septembre, 76; octobre, 71; novembre, 65; décembre, 63. Les jours de la semaine donnent pour 100 suicides : lundi, 15.5; mardi, 15.7; mercredi, 14.9; jeudi, 15.7; vendredi, 13.6; samedi, 11.2; dimanche, 13.6. Enfin, pour vingt-quatre heures, les suicides se répartissent : 36, au jour levant ; 160, avant midi; 71, vers midi; 160, après dîner; 61, le soir; 219 la nuit.

SOMMAIRE DU N° 17

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

UN CAS D'ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE HYSTÉRIQUE (1)

par J. CROCQ

—

MESSIEURS,

Le malade que je vous présente est âgé de 45 ans; son père est mort à 80 ans, sa mère a succombé aux suites d'une affection cardiaque à l'âge de 72 ans. De sept frères et sœurs, cinq sont morts de tuberculose pulmonaire les deux autres sont bien portants. D... a eu six enfants dont trois sont morts en bas âge. Comme antécédents personnels nous ne relevons qu'une ostéite de la jambe due à un traumatisme ; le malade est du reste d'une constitution robuste.

Vers le milieu du mois de janvier 1899, à la suite d'une frayeur violente, D... a été pris d'accès convulsifs qui se répétèrent de plus en plus fréquemment jusqu'à atteindre le nombre de 25 par vingt quatre heures. Habitant Lille, il fut admis dans le service de M. le Prof. Lemoine, où il fut soumis, sans résultat, à différents traitements. Le 20 février, le malade fut admis dans mon service, à l'hôpital Molenbeek-Bruxelles.

Les accès convulsifs débutaient par une sensation de fourmillement dans la jambe gauche. Après une période tonique très courte, ce membre devenait le siège de convulsions cloniques qui envahissaient successivement le bras et la tête du côté gauche pour passer ensuite à droite. Les convulsions, primitivement localisées au côté gauche, se généralisaient donc ensuite; elles prédominaient toutefois toujours dans le côté où elles débutaient. La face, la bouche et les yeux étaient déviés vers le côté gauche et le malade, sans perdre un seul instant connaissance, criait, pendant toute la durée des accès : « C'est fini, t'es gedaan, c'est fini, t'es gedaan ».

Ces accès duraient une demie minute à une minute et demie; il n'y avait écume à la bouche, ni incontinance d'urine.

Du côté de la sensibilité, on remarquait une certaine hypéresthésie du côté gauche au niveau duquel la piqure était mal supportée et menaçait de provoquer une attaque.

A côté de ces grands accès, le malade présentait aussi des crises de fourmillements débutant dans la jambe ou le bras gauche et tendant à se généraliser.

Le nombre des accès était, à son entrée, de vingt environ par jour.

---

(1) Communication faite au Congrès Français de médecine de Lille (28 juillet au août 1899).

D... accusait en outre des vertiges et une céphalalgie localisée au côté droit; la percussion du crâne dénotait une zone d'hypéresthésie douloureuse au niveau de la région rolandique droite.

En présence de ce syndrôme, nous devions nécessairement penser à une lésion superficielle de la zone rolandique droite et plus particuliérement du centre du membre inférieur. Cette lésion paraissait devoir être de nature tuberculeuse, en raison des antécédents héréditaires et personnels du malade et en raison aussi de la fréquence avec laquelle les productions tuberculeuses se localisent sur le centre moteur du membre inférieur.

Peut-être aurait-on pu soupçonner la syphilis qui atteint également de préférence la corticalité, mais le malade ne présentant aucune trace d'infection spécifique, nous avons cru devoir plutôt nous arrêter au diagnostic de tuberculose de la zone rolandique.

La trépanation semblait indiquée tout spécialement, mais, comme il n'y avait pas urgence absolue, nous avons différé de quelque temps l'intervention chirurgicale, désirant observer le cas et confirmer nos prévisions. Ce n'était pas, en effet, la première fois que nous observions la guérison, sans opération, par des traitements très simples, de cas diagnostiqués comme étant des néoplasies de la zone rolandique.

Le nombre et la violence des accès nécessita la fixation du malade sur son lit. Après avoir essayé, sans résultat, le traitement bromuré, à hautes doses, pendant quinze jours, nous résolumes d'avoir recours à un traitement suggestif indirect avant de tenter une intervention opératoire.

Je dois dire qu'à différentes reprises j'avais parlé du cas à mes élèves et que j'avais laisser percer mon scepticisme à l'égard de la médication bromurée dans un cas aussi net de lésion corticale. Je résolus donc de changer complètement ma manière d'agir : avant de pénétrer dans la salle où se trouvait le malade, j'exposai à mes élèves le but que je poursuivais, je leur dis que mon intention était de frapper l'imagination du patient en affirmant publiquement, à ma clinique, l'infaillibilité du nitrate d'argent dans ces cas. Arrivé au lit du malade, je développai longuement les raisons pour lesquelles, la première médication n'ayant pas suffi, je me décidais à avoir recours à un moyen héroïque par excellence, le nitrate d'argent. Le malade, tout éveillé, écoutait avidement mes paroles, il enracinait profondément dans ses cellules cérébrales la suggestion que je lui faisais indirectement. Je lui recommandai bien de ne pas prendre plus de 4 pilules par jour, je confiai même la boîte à l'infirmier, en lui disant de veiller à ce que les pilules soient prises à heure fixe (6 mars).

Dès le lendemain, 7 mars, le nombre des accès avait diminué ; de 15 ou 20, il était descendu à six.

Le 8 mars, 2 accès; le 9, pas d'accès; le 10, deux accès; le 11, 4 accès. A ce moment l'examen du malade dénote la disparition de la céphalalgie et de la douleur à la percussion de la zone rolandique.

Les 12, 13, 14, 15, 16, 17 et 18 mars, deux accès ; du 19 au 22, pas d'accès ; les 22 et 23, un accès.

A partir de cette époque il n'a plus rien eu. Il est sorti de l'hôpital le 29 mars, emportant avec lui une provision de ses miraculeuses pilules.

Quelques semaines après, il m'écrivit qu'il était guéri, qu'il n'avait presque plus de pilules; il demandait s'il devait continuer le traitement et, dans l'affirmative, de lui en envoyer la recette.

Je n'eus garde de rompre le charme en m'exposant à voir commenter ma prescription, je lui envoyai directement une boîte de médicaments en lui recommandant bien de continuer encore le traitement. J'eus raison, car j'ai appris depuis que D... a parcouru un grand nombre de pharmacies de Lille afin de savoir ce que contenaient ses pilules. Grâce à mon subterfuge, la suggestion n'a pas été rompue et je puis vous montrer le malade qui est resté, depuis le 23 mars, sans avoir aucune attaque.

Ainsi donc, voilà un homme de 20 ans, dont les antécédents héréditaires et personnels sont profondément entachés de tuberculose, qui est atteint subitement d'épilepsie Jacksonnienne bien caractérisée avec céphalalgie localisée, douleur à la percussion de la zone rolandique.

Le diagnostic de lésion tuberculeuse au niveau de la zone rolandique droite s'imposait ; la trépanation était indiquée, semblait-il. Et voilà qu'après avoir essayé, sans résultat, des médications variées, le malade guérit complètement et rapidement sous l'influence de l'administration du nitrate d'argent auquel nous avons attribué, devant le malade, des propriétés miraculeuses.

Le malade, à notre avis, a guéri par suggestion indirecte : les détails donnés devant plusieurs élèves ont agi mille fois plus puissamment que n'auraient pu le faire les suggestions hypnotiques les plus énergiques; l'importance attribuée à ses pilules, l'impossibilité pour lui de contrôler leur contenu, ont achevé de faire pénétrer dans son cerveau la suggestion curative.

Le résultat obtenu prouve en toute évidence que nous étions en présence d'un cas d'*épilepsie Jacksonnienne hystérique,* sans lésion anatomique, quoique nous ayions observé un ensemble de symptômes que l'on considère à tort comme pathognomoniques des lésions de la zone rolandique.

Certes, si nous avions trépané le malade au début de son traitement, nous aurions obtenu également une guérison rapide et, bien que nous n'eussions trouvé aucune lésion de la corticalité cérébrale, le résultat favorable de notre intervention nous aurait fait croire que la décompression cérébrale avait suffit à faire disparaître l'irritation fonctionnelle de la zone motrice.

Si maintenant nous parcourons la bibliographie de la trépanation dans l'épilepsie, nous voyons que les cas analogues à celui je viens de relater sont assez nombreux. Combien de fois n'a-t-on pas obtenu une amélioration

des symptômes convulsifs par la simple ouverture de la boîte crânienne, la dure mère et l'écorce semblant absolument normales ?

Je ne puis m'empêcher de rapprocher mon cas de celui publié récemment par Raymond dans les *Travaux de Neurologie chirurgicale* (1) et dans ses leçons cliniques (2). Il s'agit d'une femme de 30 ans qui présenta à l'âge de 22 ans, des accès de céphalalgie violente ; à 24 ans, elle eût sa première attaque d'épilepsie Jacksonnienne, débutant par le membre inférieur gauche, attaque qui se répéta ensuite assez souvent, débutant tantôt par le membre inférieur, tantôt par le membre supérieur, précédée par des fourmillements, sans perte de connaissance et sans émission d'urine.

Les convulsions apparaissaient d'abord dans le bras ou dans la jambe, puis envahissaient tout le côté gauche ; il se produisait alors une déviation de la face, de la bouche et de la tête vers le côté gauche et la malade ne cessait de crier : « ma jambe..., ma jambe... ».

Indépendamment de ces grands accès,la malade avait des crises avortées qui se réduisaient à une sensation de fourmillement dans le bras et la jambe du côté gauche, avec tendance à la généralisation. Elle se plaignait également d'une céphalalgie limitée au côté droit et coïncidant avec un point douloureux que mettait en évidence la percussion de la région pariétale droite.

M. Raymond diagnostiqua une lésion intra-crânienne superficielle de la zone rolandique droite et plus particulièrement des centres des membres.

M. Chipault fit la trépanation et ne constata « ni tension anormale, ni tension exagérée ou diminuée ». Rien n'indiquait d'aller plus loin, il sutura donc le lambeau, sans inciser la dure mère.

Cette intervention fut suivie d'une amélioration très franche, les accès diminuèrent progressivement ; mais le doute persistait dans l'esprit de M. Chipault sur l'existence d'une lésion cérébrale localisée. Une seconde intervention fut donc décidée et, cette fois, la dure mère ayant été incisée, il constata l'***intégrité absolue de l'écorce cérébrale***. Il jugea inutile d'inciser la substance cérébrale saine et sutura la dure mère et le lambeau cutané.

Le résultat fut tout d'abord remarquable, les crises s'espacèrent de plus en plus et s'atténuèrent considérablement. Malheureusement, l'état général de la malade devint mauvais : on vit apparaître de l'ictère, de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite, de la décoloration des matières fécales, des vomissements, de la dyspnée, phénomènes qui firent prévoir une solution fatale.

---

(1) RAYMOND : *Lésion en foyer de la zone rolandique.* (*Travaux de Neurologie chirurgicale*. n° 1, 1899, p. 8.)

(2) RAYMOND : *Clinique des maladies du système nerveux*, 3e série., 1898, p. 21.

Voilà donc un cas d'épilepsie jaksonnienne, absolument semblable à celui que nous avons observé, dans lequel deux interventions chirurgicales successives ont prouvé l'intégrité absolue de la corticalité cérébrale.

S'agissait-il bien réellement d'une « lésion en foyer de la zone rolandique » ou d'une simple épilepsie jacksonnienne hystérique. Je penche plutôt vers cette dernière hypothèse et je crois que si une maladie intercurrente — qui me semble être une cirrhose alcoolique du foie — n'avait pas emporté la malade, l'amélioration se serait accentuée progressivement et aurait abouti à la guérison complète, guérison que j'aurais, comme dans le cas que j'ai relaté plus haut, attribué à la suggestion indirecte.

Il paraît donc bien certain que l'hystérie peut simuler, à s'y méprendre, l'épilepsie jacksonnienne corticale et organique, absolument comme elle peut, ainsi que nous l'avons prouvé antérieurement, provoquer une apoplexie absolument semblable à l'apoplexie organique.

De même qu'il est impossible, ainsi que j'ai cherché à le prouver, de différencer toujours l'apoplexie hystérique de l'apoplexie organique, de même il est des cas dans lesquels l'épilepsie jaksonnienne hystérique ne pourra être distinguée de l'épilepsie jacksonnienne organique. L'observation que nous venons de relater prouve en toute évidence que ni l'examen attentif des phénomènes sensitivo-moteurs localisés, ni la céphalalgie bien limitée, ni la douleur à la percussion nettement décelable à la région crânienne correspondante, ni l'inulité de la médication bromurée, ne sont susceptibles de permettre le diagnostic causal certain de l'épilepsie jacksonnienne.

C'est dire qu'il faut être d'une prudence excessive lorsqu'il s'agit de conseiller une intervention chirurgicale qui, non seulement, peut être inutile, mais qui peut encore faire courir au malade de sérieux dangers.

Dans les cas douteux et de peu d'urgence, on fera bien de remettre à plus tard la trépanation et d'observer attentivement l'évolution du cas en le soumettant à des traitements variés.

Discussion

M. SOLLIER (de Paris). — Le diagnostic peut être en effet assez difficile quelquefois entre les accès d'épilepsie Jacksonnienne vraie et ceux de nature hystérique. Mais je crois qu'on peut trouver dans l'existence des troubles de la sensibilité soit subjectifs avant l'accès, soit objectifs pendant son cours, un criterium qui ne manque guère. J'observe en ce moment au sanatorium une femme de 58 ans, ancienne hystérique, qui est venue pour un trouble bien rare à cet âge, de l'anorexie, et qui a, en outre, des crises d'aspect épileptiforme dans la face : déviation conjuguée des yeux et de la tête, spasmes d'un côté de la face, ronflement, stertor, hébétude à la suite. Or ces crises se produisent à la suite d'une émotion même légère, et à ce moment on peut constater qu'il se produit de l'anesthésie plus ou moins généralisée.

La crise, ainsi que j'ai insisté sur ce fait, n'est que la conséquence du retour de la sensibilité en tout ou en partie. On pourrait prendre ces accès chez une

femme de cet âge pour de vrais accès causés par de l'athérôme artérielle, et ce diagnostic avait même été posé, mais avec réserve, par un de nos maîtres. Toutefois, je dois reconnaître qu'il est des cas d'épilepsie Jacksonnienne vraie où il y a aussi de la perte de la sensibilité dans les parties atteintes, et de la douleur au niveau du centre cérébral intéressé. Cela ne prouve qu'une chose, c'est que l'hystérie est une maladie à foyers et que c'est l'agglomération de ces foyers, de ces centres cérébraux plus ou moins profondément atteints, qui donne lieu à ces cas de grande hystérie où la focalité des accidents se trouve masquée par l'étendue des troubles. C'est une notion sur laquelle j'ai insisté d'ailleurs plus que personne, si même je ne suis pas le premier à l'avoir mise en relief, par opposition avec la théorie psychologique.

Pour en revenir à la difficulté du diagnostic de certains accidents hystériques, il faut qu'ils soient tout à fait monosymptomatiques et soient la première manifestation de la névrose. Or, je me demande s'il y a vraiment en clinique une hystérie monosymptomatique et si, à l'aide d'autres troubles concomitants, subjectifs ou objectifs, on ne peut pas toujours arriver au diagnostic. Il y a dans les manifestations hystériques un je ne sais quoi qui sonne faux et qui permet presque toujours de douter de la réalité des lésions supposées.

M. le Prof. RENAUT (de Lyon) insiste sur la difficulté du diagnostic différenciel de l'épilepsie Jacksonnienne véritable et de certains cas d'hystérie; il rapporte deux cas dans lesquels il y eut doute ; l'intégrité absolue du fond de l'œil le fit pencher du côté de l'hystérie. L'orateur insiste sur l'importance de l'examen ophtalmoscopique et pense que l'absence de lésions de ce côté doit faire croire à l'épilepsie Jacksonnienne hystérique.

M. CROCQ. — Les troubles de la sensibilité n'existaient pas chez le malade que je vous présente, ni avant ni pendant les accès. Il y avait seulement de l'hypéresthésie du côté gauche où la piqûre seule menaçait de provoquer des accès; or on sait que cette hypéresthésie du côté où débutent les accès appartient aussi bien à l'épilepsie Jacksonnienne vraie qu'à l'hystérie.

M. Sollier dit que la difficulté n'existe que si l'hystérie est monosymptomatique et si l'épilepsie Jacksonnienne est la première manifestation de la névrose; il doute qu'il y ait vraiment en clinique une hystérie monosymptomatique. Je crois, au contraire, que l'hystérie peut parfaitement ne se manifester que par un ensemble de symptômes localisés, formant un véritable syndrôme dont l'ensemble simule à s'y méprendre une maladie organique. La clinique est riche en observations de ce genre dans lesquelles des syndrômes hystériques, absolument semblables à des maladies organiques, font commettre des erreurs de diagnostic qui ne sont réparées que par l'observation prolongée des cas. J'ai signalé plusieurs erreurs de ce genre, notamment chez des malades atteints de paraplégies spasmodiques prises, pendant très longtemps, pour des cas de tabes dorsal spasmodique.

Pour ce qui concerne la possibilité de constater une hystérie simulant une maladie organique comme première manifestation de la névrose, je répondrai que l'observation des cas cliniques m'a convaincu de sa réalité. J'ai observé plusieurs cas dans lesquels l'hystérie simulait complètement des syndrômes organiques alors qu'aucune manifestation hystérique ne pouvait être décélée dans les antécédents du malade. Je ne dis pas, d'une manière absolue, que ces

malades étaient indemnes de toute tare hystérique, mais j'affirme que ces tares étaient indécelables. D'ailleurs, les antécédents névropathiques des malades sont souvent très difficiles à établir, surtout à l'hôpital, et, dans le cas particulier que je viens de rapporter, il m'a été absolument impossible de retrouver la moindre trace d'hystérie. J'ai observé, ainsi que l'ai dit, une épilepsie Jacksonnienne *typique*, chez un malade à antécédents héréditaires et personnels tuberculeux; j'ai conclu à une lésion tuberculeuse de la zone rolandique et l'évolution du cas a prouvé que j'étais en présence d'une épilepsie Jacksonnienne hystérique.

L'observation de M. Renaut me semble devoir être prise en considération; il paraît vraisemblable que l'examen ophtalmoscopique puisse mettre sur la voie du diagnostic et je me propose, le cas échéant, de profiter de cette indication pour éclairer le diagnostic si difficile de certains cas d'épilepsie Jacksonnienne.

PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

—

Glorieux. État mental des hystériques. (*La Policlinique*, p. 219, 1899.)

L'hystérie psychique peut exister à elle seule, comme nous voyons des cas d'hystérie, à manifestations exclusivement somatiques, où l'état mental peut-être considéré comme absolument normal. Il faut faire de l'état mental particulier des hystériques une *maladie à part*. L'hystérie qui débute dès l'enfance relève d'une tare héréditaire. Impressionnables, menteurs, variables, vifs et irritables. Exagération des souffrances. Simulations conscientes et inconscientes. *Ce qu'il y a de plus constant chez eux c'est leur inconstance*, disait Sydenham. Esprit de contradiction. La frigidité sexuelle est de beaucoup plus fréquente que la lubricité, malgré les préjugés. L'homme hystérique est plutôt sombre. Cette courte étude résume sous une forme concise, originale et claire l'état actuel de la question.

* * *

Roskam. Contribution a l'étude de la pathogénie et du traitement des dyskinésies professionnelles. (*Annales de la Soc. Médico-chirurgicale de Liège*, p. 154, 1899.)

Après avoir examiné avec rapidité la question si difficile des crampes professionnelles, l'auteur conclut que : 1° Les dyskinésies professionnelles doivent être rayées du groupe des maladies nerveuses. Ce sont des maladies musculaires par surmenage ; 2° les muscles affectés sont les muscles appartenant au groupe des extenseurs et des abducteurs(?). Les muscles entrepris sont ceux qui sont le plus animés par une profession déterminée; 3° la lésion caractéristique est un noyau fibreux siégeant dans le muscle au voisinage du tendon ; 4° le traitement est le massage par broyage. — Les 1°, 2° et 4° sont discutables. Le 3° est défendu d'une manière inacceptable et antiscientifique ; cette conclusion d'ordre anatomo-pathologique ne se base sur aucune observation directe, et les interprétations histologiques de l'auteur sur les symptômes à la palpation sont trop hasardées pour mériter une discussion.

* * *

De Broen. ALCOOLISME ET MANIE ÉBRIEUSE. (*Archives Médicales Belges*, p. 5, II, 1899.)

Excellente œuvre de vulgarisation pour l'armée des travaux présentés à la Société de Médecine Mentale par De Boeck, Destrée et Lentz.

⁂

Maffei. HYSTÉRIE INFANTILE. (*La Clinique*, p. 88, 1899.)

Observation clinique d'un cas. L'auteur insiste sur la nécessité de commencer très tôt une hygiène éducative spécialisée.

F. SANO.

REVUE DE NEUROLOGIE

A. Thomas. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LES FONCTIONS DU LABYRINTHE ET SUR LES SUPPLÉANCES ENTRE LE LABYRINTHE, LE CERVELET ET L'ÉCORCE CÉRÉBRALE. (*Rev. intern. de Rhinologie, otologie, laryngologie et phonétique expérimentale*, 1899).

Le problème physiologique soulevé en 1828 par les célèbres expériences de *Flourens* sur la section et la piqûre des canaux semi-circulaires a tenté depuis de nombreux expérimentateurs, et si les faits enregistrés par les uns et par les autres coucordent dans leur ensemble et semblent converger vers une même doctrine sur les fonctions labyrinthiques, de multiples interprétations ont été cependant développées ; les nuances qui les séparent sont, il est vrai, beaucoup plus sensibles en ce qui concerne le mécanisme qui entre en jeu dans l'exercice de ces fonctions, qu'en ce qui concerne ces fonctions envisagées en elles-mêmes.

Les expériences que l'auteur rapporte ici n'ont pas été précisément entreprises dans le but d'étudier les fonctions labyrinthiques ; dans leur simplicité — puisqu'il ne s'agit que de sections de nerfs ou de destructions de quelques centres nerveux — elles n'ont d'autre prétention que de contribuer à l'étude des suppléances dont sont capables, vis-à-vis les uns des autres, le labyrinthe, le cervelet et le cerveau.

Thomas a été d'ailleurs devancé dans cette étude par quelques auteurs. *Ewald*, qui a grandement contribué, par l'enchaînement méthodique de ses expériences et par la délicate ingéniosité de ses procédés opératoires, à éclairer la physiologie du nerf de la huitième paire, a signalé les désordres très particuliers qui surviennent chez les chiens privés des deux labyrinthes, lorsqu'on leur retranche les zones excitables de l'écorce cérébrale, et il en a tiré des conclusions très importantes sur les suppléances qui peuvent se faire entre le labyrinthe et le cerveau. D'autre part, *Lange* a enlevé à des oiseaux les labyrinthes et le cervelet.

A son tour, l'auteur a combiné chez quelques chiens des sections de la racine du nerf labyrinthique avec des destructions partielles ou totale du cervelet ou du cerveau : quoique ces expériences soiont peu nombreuses et que la survie n'ait pas, dans tous les cas, été de longue durée, l'auteur pense que les désordres observés ne sont pas sans intérêt.

Bien que les troubles consécutifs à la section du nerf labyrinthique soient aujourd'hui très connus, l'auteur cru devoir les signaler à nouveau, en insistant plus particulièrement sur certains faits qui jusqu'ici ont été un peu laissés dans l'ombre.

Voici les principales conclusions auxquelles est arrivé l'auteur :

1° *Section unilatérale de la racine labyrinthique.*

La section unilatérale de la racine labyrinthique est suivie d'un mouvement de rotation en cercle se répétant par intermittences : l'animal tourne du côté de sa lésion ; plus rarement, on observe un mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal comme après une destruction d'un hémisphère cérébelleux ou la section unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur ou du pédoncule cérébelleux moyen ; il s'agit du reste dans ce cas d'un mouvement isolé, et non pas d'une série de mouvements de rotation comme dans les expériences sur le cervelet ou ses pédoncules (l'auteur rappele à ce sujet qu'il ne parle ici que du chien, car chez certains animaux et le lapin en particulier, la section unilatérale de l'acoustique est suivie de mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal extrêmement violents). Dans un cas, qui ne figure pas parmi les expériences que l'auteur a analysées, il a constaté un mouvement de rotation assez spécial (mouvement de rotation en rayon de roue) et qui est défini ainsi par M. *Beaunis* (1) : « *dans ce cas l'animal tourne autour du train postérieur qui sert d'axe, la tête se trouvant à la circonférence du cercle.* » Le mouvement de *rotation en cercle* disparaît au bout de quelques jours ; mais il réapparaît quand on supprime le contrôle de la vue par l'application d'un masque et s'exécute dans le même sens, c'est-à-dire vers le côté de la lésion. Ce n'est qu'exceptionnellement que le mouvement de rotation se produit aussi vers le côté sain.

Un symptôme permanent et plus durable est l'inclinaison de la tête du côté lésé associé à une torsion telle que la moitié de la face du côté de la lésion est située sur un plan inférieur à celui du côté sain. Cette inclinaison avec torsion est analogue à celle qui survient après la destruction d'une moitié du cervelet, avec cette différence que dans ce dernier cas l'inclinaison est plus accentuée et la torsion moins prononcée. Il existe en même temps une déviation des yeux telle que l'œil du côté lésé regarde en bas et un peu en dedans (la cornée n'est pas située, en effet, dans l'angle interne de l'œil, mais un peu au-dessous et en dehors) ; l'œil du côté sain regarde un peu en haut et en dehors. La déviation de l'œil du côté lésé persiste très longtemps, celle du côté sain très peu de temps ; elle disparaît habituellement au bout de quatre ou cinq jours. Les premiers jours qui suivent l'opération, les globes oculaires sont animés de mouvements nystagmiques dont les oscillations tendent à ramener les globes oculaires dans leur situation normale. La déviation de l'œil du côté lésé persiste plusieurs semaines ; lorsqu'elle n'est plus appréciable, il suffit de corriger l'attitude vicieuse de la tête, c'est-à-dire l'inclinaison et la torsion, pour la faire réapparaître.

Les membres du côté opéré semblent moins forts ; l'animal fléchit plus souvent sur ses pattes. Les membres du côté sain sont en légère abduction ; elle augmente quand l'animal saute après quelqu'un ; quand il essaie de sauter, il retombe maladroitement et le plus souvent il fait une chute du côté lésé ; le même phénomène a lieu quand il se secoue en sortant de l'eau. Si on saisit les pattes antérieures de l'animal dans la main de façon à le faire marcher sur les deux pattes postérieures, la patte du côté lésé se détache moins facilement du sol ; elle se porte plus brusquement en avant.

La nage est conservée, bien qu'au début les mouvements soient irréguliers et désordonnés, mais il redeviennent normaux très rapidement : l'attitude de la tête ne varie pas.

Il résiste beaucoup moins bien qu'un chien normal aux mouvements de propulsion, de rétropulsion et surtout de latéropulsion vers le côté opéré ; placé sur un plan mobile, il résiste un peu moins bien qu'un chien normal aux inclinaisons brusques, surtout aux inclinaisons latérales et du côté de la lésion.

Soumis à la centrifugation, les réactions de la tête diffèrent de celles que l'on observe chez un chien normal, surtout quand l'animal tourne du côté de sa lésion.

---

(1) *Beaunis.* Nouveaux éléments de physiologie humaine, 1888, tome II, p. 742.

Les mouvements de rotation, les déviations oculaires, les attitudes céphaliques, la maladresse s'atténuent progressivement ; l'inclinaison de la tête et la torsion sont les symptômes les plus persistants.

2° *Section bilatérale de la racine labyrintique.*

Nos résulats sont conformes à ceux indiqués par *Ewald*. Au début, comme le fait remarquer *Ewald*, c'est un chancellement analogue à celui de l'ivresse ; il n'est pas absolument comparable cependant comme intensité et même comme aspect à celui des animaux privés en partie ou en totalité du cervelet.

La tête oscille dans tous les sens, surtout à droite et à gauche, elle est extrêmement mobile et ne résiste pas aux mouvements qu'on lui imprime. Les membres sont en abduction : pendant la marche ils se portent un peu en dehors.

Pendant la marche et principalement pendant la course les oscillations céphaliques atteignent une grande amplitude et la tête entraîne le corps à sa suite; c'est pourquoi, au lieu d'avancer suivant une ligne droite, l'animal progresse suivant une ligne brisée ; il festonne, il marche en zigzags; mais la tête semble bien être le primum movens de ces irrégularités, tandis que, dans la démarche cérébelleuse, c'est tout le corps qui se déplace en même temps et comme un bloc. La course est fréquemment interrompue, surtout au début, par des chutes qui ont lieu indifféremment à droite et à gauche, ou par des mouvements de rotation en cercle qui se produisent également dans les deux sens. Après ces mouvements de rotation l'animal ne sait plus trouver son chemin, ni la personne qu'il accompagne; il se perd et il est incapable de rentrer à la niche.

La marche sur les pattes postérieures est difficile, les pattes sont détachées péniblement du sol, puis portées brusquement en avant : si on maintient l'animal sur ses pattes postérieures dans une situation presque verticale, et qu'on l'abandonne ensuite à lui-même, il tombe à la renverse. Pendant les premiers jours, il saisit plus difficilement les aliments et les déglutit lentement ; pendant la préhension des aliments, les oscilliations céphaliques augmentent de fréquence et d'amplitude : le même phénomène se répète quand il boit. Cette atonie musculaire n'est pas seulement limitée aux muscles de la tête et du cou ; elle peut être constatée pour les muscles de la mâchoire; on peut ouvrir largement la gueule de l'animal et la maintenir ouverte sans qu'il manifeste la moindre résistance.

Il ne sait plus sauter ; placé sur une table, il approche la tête du bord, mais, au lieu de prendre son élan et de se ramasser comme un chien normal, il se laisse tomber comme une masse ; le train postérieur passe par-dessus la tête et fait la culbute.

Les premiers jours qui suivent l'opération, il ne semble pas avoir une notion exacte de la situation dans l'espace. Sur un jeune chien qui avait subi la section bilatérale de l'acoustique, l'auteur a pratiqué l'expérience suivante : suspendu lentement par les pattes postérieures, l'animal cherchait à se défendre en relevant la tête ; les membres antérieurs se mettaient en extension, le tronc se cambrait. Si cette expérience était répétée après avoir supprimé le contrôle de la vue par l'application d'un masque, il n'exécutait plus aucun mouvement; il restait suspendu comme une masse inerte et sans vie. La même expérience, répétée les premiers jours après l'opération, donnait toujours les mêmes résultats. Au bout de quelques jours, l'animal se défendait aussi bien les yeux fermés que les yeux ouverts.

La descente des escaliers est impossible ou très difficile; l'animal s'en rend si bien compte que quand on le pousse vers un escalier, il cherche à s'échapper d'un autre coté; si on l'oblige à descendre, il perd l'équilibre et roule comme une boule. L'ascension est moins pénible ; pourtant il tombe fréquemment à la renverse.

Si on tient l'animal au-dessus du sol et qu'on le lâche ensuite brusquement, il tombe comme une masse.

Tous ces troubles s'amendent progressivement, et plus rapidement si l'animal est continuellement en liberté ; mais certains symptômes persistent beaucoup plus longtemps : ce sont la maladresse pendant le saut, la difficulté à descendre les escaliers et principalement *l'impossibilité de nager*, fait sur lequel l'attention n'a peut-être pas été

suffisamment attirée ; lorsque l'animal est plongé dans l'eau, il se met à tourner aussitôt autour de l'axe longitudinal soit de droite à gauche, soit de gauche à droite. puis il s'enfonce sous l'eau et se noierait si on ne lui portait secours. Enfin, l'auteur a répété sur les chiens les expériences de *Goltz* et de *Ewald*. Ces auteurs ont constaté, en effet, que le pigeon privé de ses canaux semi-circulaires n'est plus capable de réagir par des adaptations musculaires appropriées si sa base de sustentation est secouée ou déplacée (1). L'auteur a fait, à son tour, des expériences du même ordre sur trois chiens qui avaient subi préalablement la section bilatérale de la huitième paire. Dans ce but l'auteur placa l'animal sur une planche mobile autour d'un axe horizontal, soit parallèlement, soit perpendiculairement à cet axe. L'animal avait les yeux bandés.

L'auteur étudie alors ses réactions dans les mouvements d'inclinaison de la planche lents ou brusques. Si on fait cette expérience chez un chien normal, et dans les mêmes conditions, il réagit par des mouvements appropriés qu'il est très facile d'observer dans les inclinaisons lentes. Ces mouvements l'empêchent de tomber en avant ou sur les côtés, suivant sa situation par rapport à l'axe : dans les inclinaisons plus brusques il réagit également afin d'éviter une chute, ou bien il saute. Si maintenant on répète l'expérience sur le chien auquel on a fait la double section de la huitième paire, quelques jours après la section, les réactions normales ne se produisent plus, et il suffit d'un angle très faible d'inclinaison de la planche pour que l'animal tombe et roule sur le côté, s'il est placé parallèlement à l'axe de rotation, ou qu'il culbute en avant ou en arrière, s'il est placé perpendiculairement à cet axe, la tête étant du côté de l'inclinaison dans le premier cas, la queue de ce côté dans le second ; à plus forte raison dans les inclinaisons plus brusques.

L'auteur a répété cette expérience plusieurs fois sur le même animal, plusieurs semaines et même plus de deux mois après la section de l'acoustique ; dans les inclinaisons lentes, il réagit alors un peu mieux, mais une forte inclinaison n'est pas nécessaire pour que l'animal roule ou culbute comme les premiers jours après la section. L'amélioration qui se produit dans l'inclinaison lente nous semble due à une suppléance par les impressions périphériques, les sensations fournies par le glissement des pattes avertissant l'animal de la modification survenue dans sa situation.

Des chutes sur le côté, soit en avant, soit en arrière, se produisent encore, quand on place l'animal sur une planche à laquelle on imprime des mouvements de latéropulsion, de propulsion ou de rétropulsion,

Que peut-on conclure de ces faits, au sujet des fonctions labyrinthiques ?

Il est évident que les désordres qui surviennent après la section bilatérale ou unilatérale de la huitième paire dérivent d'une anomalie du tonus musculaire ; mais on peut se demander avec *Ewald* (2) s'il s'agit en réalité d'un manque de force ou d'une contraction soit tardive soit trop lente des muscles. *Ewald* n'hésite pas à affirmer qu'il y a une diminution de l'énergie musculaire, et ce sont, d'après lui, les muscles qui ont le plus besoin de précision dans l'accomplissement de leurs fonctions qui sont le plus atteints par la suppression du labyrinthe. Ainsi chez les pigeons il n'y aurait à la suite de la destruction du labyrinthe aucun trouble dans le fonctionnement des muscles des jambes dans la marche, tandis qu'il en existe un très marqué chez les cacatois qui utilisent les muscles des jambes et les pieds pour saisir la nourriture ou pour grimper.

Le labyrinthe agirait, d'après *Ewald*, sur tous les muscles ; mais chaque labyrinthe serait surtout en rapport avec les muscles du côté croisé qui meuvent la colonne vertébrale et la tête (muscles de la nuque, du cou et muscles qui se rendent du corps d'une

(1) A. Thomas. — Du rôle du nerf de la huitième paire dans le maintien de l'équilibre pendant les mouvements passifs. (Société de Biologie, 28 mai 1898.)

(2) Dr Richard Ewald. — Phisiologische untersuchungen ueber das Endogrnae des nervus octavus. Wiesbaden. 1892.

vertèbre aux apophyses transverses de la vertèbre supérieure). Pour les muscles des extrémités, chaque labyrinthe est en rapport avec les extenseurs et abducteurs du même côté, avec les fléchisseurs et adducteurs du côté opposé.

Tous les muscles des yeux, à l'exception du muscle droit externe, paraissent dépendre principalement du labyrinthe homonyme.

En résumé, *Ewald* admet que le tonus communiqué aux muscles par chaque labyrinthe (droit et gauche) se répartit suivant une certaine distribution.

Pour l'auteur chaque labyrinthe renforce le tonus dans certains groupes musculaires quel que soit le mouvement à l'accomplissement duquel ils participent; mais à chaque excitation labyrinthique doit correspondre une variation du tonus de muscles ou de groupes musculaires déterminés, variation dont l'intensité est proportionnelle à l'intensité de l'excitation, de même que sa répartition musculaire est commandée par la nature de cette excitation ; c'est, en un mot, admettre la fonction coordinatrice du labyrinthe.

Si l'auteur se reporte, en effet, aux désordres observés chez un chien qui a subi la section bilatérale de la huitième paire, il remarque que quelques semaines après l'opération il marche presque aussi bien qu'un chien normal, et qu'il se tient bien en équilibre soit pendant la station debout, soit pendant la marche ; pourtant, si on le soumet à l'expérience du plan mobile, il réagit maladroitement aux diverses inclinaisons ; il ne descend pas ou il descend mal les escaliers ; il ne sait plus nager. Ce chien est donc capable de certaines coordinations, alors qu'il est incapable de certaines autres ; il ne réussit à conserver l'équilibre que dans certaines conditions. La preuve de l'intervention particulière du labyrinthe dans certaines coordinations lui est encore donnée par l'attitude spéciale de la tête et des yeux produite par la section unilatérale de la racine labyrinthique.

Des expériences précitées il résulte que l'appareil labyrinthique joue un rôle dans les phénomènes d'équilibration et dans certaines coordinations motrices ; mais comme l'équilibration est relativement beaucoup moins troublée dans les mouvements actifs que dans les mouvements passifs, (il faut entendre par mouvements passifs les mouvements imprimés à l'animal), il a cru pouvoir affirmer, dans une communication antérieure, que le labyrinthe joue un rôle important dans le maintien de l'équilibre pendant les mouvements passifs : il a même émis ailleurs (1) l'hypothèse que les canaux semi-circulaires peuvent être considérés comme un appareil destiné à assurer le maintien de l'équilibre de la tête et du tronc dans les mouvements passifs, comme le cervelet est un appareil destiné à assurer le maintien de l'équilibre dans les mouvements actifs ; ce n'est là qu'une hypothèse, dont il reconnaît du reste l'exagération, car il est très difficile, dans les phénomènes de motilité, de dissocier les deux ordres de mouvements, et ses expériences ne prouvent pas que le labyrinthe joue seul un rôle dans le maintien de l'équilibre pendant les mouvements passifs à l'exclusion d'autres organes et du cervelet lui-même, et qu'il reste muet pendant les mouvements actifs ; mais cette hypothèse était du moins justifiée en partie si on oppose entre eux les désordres consécutifs aux destructions du labyrinthe et ceux qui dépendent d'une destruction du cervelet.

L'auteur n'a entrevu ici qu'une partie des fonctions du labyrinthe et il s'est appliqué de préférence à démontrer le rôle qu'il joue dans les phénomènes d'équilibration. Ses fonctions sont certes beaucoup plus complexes, mais l'auteur se limitera à cette partie de la question, se réservant de revenir ultérieurement sur la part qui revient au labyrinthe dans les coordinations de la tête et du cou, les coordinations oculaires, les sensations qu'il nous fournit sur notre situation et nos déplacements dans l'espace, etc.

Les désordres qui accompagnent la section unilatérale ou bilatérale de la huitième paire s'amendent progressivement ; quelques-uns s'atténuent même au point de n'être

(1) A. THOMAS. — Le Cervelet. Etude anatomique, clinique et physiologique. (Th. inaugurale, Paris, 1897.)

plus apparents; or, il ne peut s'agir d'une restauration fonctionnelle du labyrinthe ; il faut admettre que certains organes sont capables de le suppléer, sinon en totalité, du moins partiellement dans sa fonction ; cette suppléance a fait l'objet de recherches intéressantes de *Ewald* et *Lange* : le premier (1) a étudié les rapports entre la zone excitable du cerveau et le labyrinthe ; le second (2) les rapports entre le labyrinthe et le cervelet.

Ewald a démontré que l'extirpation unilatérale des couches superficielles de la zone excitable de l'écorce cérébrale chez le chien privé des deux labyrinthes détermine des troubles peu intenses et passagers, tandis que l'extirpation bilatérale de la même zone produit des troubles d'une très grande intensité et d'une plus longue durée : le chien ne peut plus marcher, ni sauter, ni courir ; il ne peut plus se tenir debout. — Il réapprend pourtant peu à peu à se lever, à marcher, à courir ; mais si on le place dans une chambre obscure, il est de nouveau incapable de se tenir sur ses pattes, à plus forte raison de marcher ; si on lui rend la lumière, il récupère tous ses moyens.

D'autre part, un chien, auquel *Ewald* avait enlevé par plusieurs opérations successives les deux labyrinthe et la zone excitable des deux hémisphères, fut placé immédiatement après l'opération dans une chambre obscure : trois semaines après il ne pouvait se tenir sur son séant, il ne pouvait demeurer sur son ventre ou sa poitrine sans rouler de côté. *Ewald* conclut de ses expériences que les zones excitables et le labyrinthe se compensent mutuellement ; d'après *Ewald*, la suppression fonctionnelle du labyrinthe se traduit par le manque de sensibilité musculaire ; il est compensé alors par le sens tactile dont le centre siège dans les zones excitables de l'écorce cérébrale ; l'un et l'autre peuvent être compensés à leur tour par les sensations visuelles.

Les désordres observés sur le chien doivent nous amener à des conclusions analogues : la destruction du gyrus sigmoïde gauche chez un chien qui avait subi plus de six semaines auparavant la section de la huitième paire droite a été l'origine de deux ordres de phénomènes : d'une part augmentation des symptômes qui s'étaient développés, puis atténués après la première opération, je veux parler de l'inclinaison et de la torsion de la tête et de la déviation des yeux, des mouvements de rotation en cercle : d'autre part, apparition de symptômes qui ne se manifestent pas habituellement ou du moins avec une intensité pareille à la suite de la destruction du gyrus sigmoïde : c'est-à-dire le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal, l'extrême irrégularité des mouvements des membres, les attitudes anormales des membres, l'inaction de la patte postérieure droite pendant la marche sur les deux pattes postérieures ; l'animal ne repose plus ses pattes sur le sol comme un chien normal, il ne semble pas avoir une notion très exacte de la position de ses membres. Ces faits prouvent encore la compensation dont sont capables, vis-à-vis l'un de l'autre, l'écorce cérébrale et le labyrinthe.

De son côté, *Lange* a étudié les rapports du labyrinthe et du cervelet chez le pigeon : après avoir comparé les symptômes par lesquels se manifestent la destruction des canaux semi-circulaires et la destruction du cervelet, et après avoir établi les différences qui les distinguent les uns des autres — ces expériences avaient été entreprises dans le but de savoir si le cervelet était le centre des fonctions labyrinthiques et l'auteur conclut négativement, — *Lange* prattque dans la même intention deux séries d'opérations : 1° Destruction du labyrinthe chez des animaux ayant subi antérieurement la destruction du cervelet ; 2° Destruction du cervelet chez des animaux privés antérieurement du labyrinthe Dans le premier cas, les mouvements de rotation de la tête apparaissent plus tôt, les mouvements sont très désordonnés, ce sont des culbutes en arrière et de côté, l'im-

(1) FÉLIX SANTCTHI. — Rapports entre la zone excitable du cerveau et le labyrinthe, d'après R. Ewald. *Revue scientifique*, 1897.

(2) LANGE. — In wieweit sind die Symptome, welche nach zerstorung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzungen des Acusticus zurückzüfuhren ? *Pflüger Archiv.* 50, p. 115.

possibilité de se dresser sur les jambes, l'amaigrissement est très rapide, *les animaux n'ont pas de tendance à s'améliorer*. Si on enlève le cervelet après le labyrinthe, alors que l'animal ne présente plus que des symptômes appréciables par des moyens fins d'exploration, les troubles qui suivent l'extirpation du cervelet sont les mêmes qu'après une extirpation simple, mais avec une tendance plus marquée au recul et avec une plus grande intensité.

D'après *Lange*, les symptômes cérébelleux sont bien différents des symptômes labyrinthiques, et ils n'auraient entre eux que de faibles rapports : les symptômes cérébelleux ne dépendent pas, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, d'une lésion des terminaisons centrales de l'acoustique. A ces propositions de *Lange*, qui semblent découler de ses expériences, ne pourrait-on pas ajouter, en s'appuyant seulement sur leurs résultats, que le cervelet et le labyrinthe sont susceptibles de se suppléer ? C'est ce que semblent d'ailleurs démontrer aussi les propres expériences de l'auteur quelques réserves sur les lésions accessoires étant faites.

Le chien F a subi, à trente-sept jours d'intervalle, la section bilatérale de la huitième paire et la destruction du cervelet. Les mouvements de rotation de gauche à droite qui se sont manifestés après la deuxième opération sont dus, comme le montrent les coupes, à la plus grande étendue de la lésion du côté droit. Il n'a pu réapprendre à marcher, ni même à se tenir debout, bien qu'en liberté : les deux membres antérieurs étaient repliés sous le tronc ; il faisait quelques efforts pour progresser ou pour se lever, mais il retombait aussitôt sur le côté, et presque toujours sur le côté droit. Pendant la préhension des aliments, la tête oscillait largement. Quoiqu'il fût bien nourri, l'émaciation était très accusée ; soixante jours après la deuxième opération, l'animal n'avait fait aucun progrès soit pour la marche, soit pour la station debout ; mais les mouvements de rotation avaient cessé depuis longtemps. L'examen sur coupes sériées du névraxe révéla, outre la destruction du cervelet et la section de la huitième paire, une lésion des noyaux des cordons postérieurs du côté droit : le noyau triangulaire de l'acoustique et le noyau de *Bechterew* étaient légèrement atteints du même côté. Malgré cela, cette expérience nous semble démontrer la suppléance que peuvent exercer vis-à-vis l'un de l'autre le labyrinthe et le cervelet. De la comparaison avec les faits observés par *Ewald* et auxquels il a été fait allusion plus haut, il paraît résulter que la suppléance entre le cervelet et le labyrinthe est plus considérable que la suppléance entre la zone excitable de l'écorce cérébrale et le labyrinthe ; en résumé, les troubles de la motilité sont moins intenses chez un chien qui est privé du labyrinthe et des zones excitables de l'écorce cérébrale que chez celui qui est privé du labyrinthe et du cervelet, l'auteur ajoute que chez le chien qui est privé du cervelet et des deux gyrus sigmoïdes ; car, comme l'a démontré *Luciani* (1), un chien privé du cervelet, auquel on enlève ensuite les deux gyrus sigmoïdes, devient incapable de réapprendre à marcher et de se tenir debout même plusieurs mois après la deuxième opération.

La destruction simultanée d'un hémisphères cérébelleux et de la huitième paire du même côté provoque des désordres d'une intensité et d'une durée beaucoup plus grandes que la simple section d'un hémisphère cérébelleux. Les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal vers le côté de la lésion persistent bien davantage ; il en est de même des autres symptômes cérébelleux ; il est vrai que l'examen microscopique a permis de constater, outre la destruction du cervelet et de l acoustique, une lésion du corps restiforme dans son trajet bulbaire et une atrophie des cellules du noyau de Deiters. Chez le même animal, le gyrus sigmoïde du côté opposé fut enlevé un peu plus de 70 jours après la première opération. Les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal réapparurent avec une intensité extrême et persistèrent une vingtaine de jours ;

---

(1) Luciani. — Il cervelletto Nuovi studi di fisiologia normale e patologica. Firenze, 1891.

leur interprétation paraît difficile pour ceux qui regardent les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal consécutifs à la destruction d'un hémisphère cérébelleux comme un phénomène d'ordre irritatif par transmission de l'irritation aux pédoncules sectionnés; elle serait, au contraire, plus aisée pour ceux qui envisagent ces mouvements comme d'ordre paralytique, c'est-à-dire par suppression brusque du courant nerveux daus les faisceaux sectionnés. Les désordres de la motilité qu'avait engendrés la première opération réapparurent ensuite avec une plus grande intensité, et trois mois après la deuxième opération l'animal était incapable de rester debout et de marcher: à chaque tentative il retombait presque aussitôt du côté de la lésion cérébelleuse : de même que chez le chien D, qui a subi en trois fois la section de l'acoustique droit, l'ablation du gyrus sigmoïde gauche et la destruction de l'hémisphère cérébelleux n'a pu se rééduquer après la dernière opération; après la deuxième opération, comme nous l'avons déja vu, il y a eu une recrudescence dans l'intensité des symptômes.

L'auteur croit devoir encore attirer l'attention sur le chien auquel il a tout d'abord sectionné la huitième paire gauche, puis, quarante jours après, l'hémisphère cérébelleux droit. Les jours qui ont suivi la deuxième opération, l'auteur n'a pas observé les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal, qui accompagnent ordinairement la destruction d'un hémisphère cérébelleux. Les autres symptômes cérébelleux se sont pourtant manifestés, mais avec une intensité moindre en ce sens que les déplacements et les chutes du côté de la lésion cérébelleuse étaient moins fréquents qu'on ne devait s'y attendre. Par contre, l'animal présenta un curieux mouvement de rotation, mouvement qui peut être comparé à celui de l'aiguille d'une boussole dont les pôles de nom contraire seraient représentés par l'extrémité céphalique et le train postérieur, la tête se déplaçant vers le côté de la section du nerf labyrinthique. Ce chien offrait encore quelques qarticularités, telles que l'ataxie des membres et surtout ce fait curieux qu'il laissait le membre antérieur droit (côté de la lésion cérébelleuse) dans toutes les positions qui lui étaient données après avoir eu la précaution de lui bander les yeux. — Ces derniers faits sont d'une interprétation très délicate et devront être complétés par d'autres expériences ; mais l'absence de rotation autour de l'axe longitudinal et la moins grande intensité de certains phénomènes cérébelleux sont peut-être explicables par la section de la racine labyrinthique du côté opposé, qui contrebalançait ainsi l'hémi-section cérébelleuse.

En résumé, des expériences précitées, l'auteur croit pouvoir conclure que, chez le chien, le labyrinthe, le cervelet et le cerveau participent à des degrés divers au maintien de l'équilibre, et qu'ils se suppléent aussi l'un l'autre non seulement pour la conservation de l'équilibre, mais d'une façon plus générale pour la régularité et l'harmonie des mouvements. CROCQ.

* * *

Dejerine. DE L'HÉMIANESTHÉSIE CORTICALE. (*Semaine médicale*, 26 juillet 1899.)

Dejerine expose, à propos d'un cas clinique d'hémianesthésie corticale qu'il essaie d'interpréter, les données anatomiques les plus récentes sur les voies de conductibilité de la sensibilité.

Les travaux de Dejerine et Thomas ont prouvé que le faisceau de Gowers se met en rapport avec le vermis superior du cervelet. Dejerine ne se rallie donc pas à l'opinion de Brissaud et Van Gehuchten, qui admettent que les sensibilités à la douleur et à la température sont conduites par le dit faisceau. L'observation anatomo-clinique, la physiologie expérimentale sont défavorables à l'opinion de Brissaud et Van Gehuchten. Ajoutez à celà que le faisceau de Gowers se termine dans le cervelet et que dans les lésions de cet organe on n'a pas signalé de troubles de la sensibilité douloureuse ni de la sensibilité thermique.

Dejerine décrit ensuite le chemin suivi par la voie de la sensibilité générale et cutané à travers la moelle allongée, la protubérance, le pédoncule cérébral, le diencéphale, le

télencéphale. A ce propos ses recherches anatomo-pathologiques, instituée, en collaboration avec son élève Long, ont prouvé que le ruban de Reil médian ne passe pas directement par la capsule interne, mais qu'il se rend dans la couche optique (tiers postérieur, en avant du pulvinar). De la couche optique part alors le 3me neurone sensible ou neurone thalomo cortical, qui, passant par le segment postérieur de la capsule interne, monte vers la zone sensitivo-motrice périrolandique et s'y arborise autour des cellules de la région. Dans leur trajet intracapsulaire, les fibres de ce neurone sensitif ne se groupent pas en un faisceau compact occupant une région déterminée et limitée du segment postérieur de la capsule; elles s'entremêlent avec des fibres à trajet complexe et descendant, en particulier avec les fibres descendantes cortico-thalamiques et les fibres descendantes cortico-protubérancielles et cortico-médullaires, qui constituent l'étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral, l'étage antérieur de la protubérance et la pyramide antérieure du bulbe.

Le carrefour sensitif de Turck et Charcot n'existe pas. Le faisceau qui passe par le côté externe du pédoncule cérébral est un faisceau descendant qui va de la partie moyenne du lobe temporal à la protubérance (Dejerine).

Nous devons donc modifier nos idées relatives à l'hémianesthésie capsulaire et corticale. La plupart des cas, décrits comme tels par Charcot et ses successeurs, où il y avait perte de tous les sens généraux et spéciaux, appartenaient, au moins pour une large part, à l'hémianesthésie hystérique. Dans la lésion sous-thalamique de la capsule interne on aura l'hémianesthésie cutanée et générale plus de l'hémianopsie homonyme latérale (atteinte du ruban de Reil médian et du faisceau visuel).

Si la lésion siège dans la région thalamique moyenne de la capsule interne, la vision est intacte. Il en est de même pour les autres sens spéciaux — audition, adorat, goût — qui ont eux aussi une représentation corticale bilatérale. Les neurones auditifs venus de la première circonvolution temporale passent par le segment sous-lenticulaire de la capsule interne pour se rendre dans le corps genouillé interne et dans le tubercule quadrijumeau postérieur. Une lésion détruisant ces fibres dans leur trajet capsulaire pourra produire une diminution de l'ouïe, mais, comme le centre auditif est bilatéral, cette altération de l'ouïe siègera des deux côtés et ne sera que passagère. Les mêmes réflexions s'appliquent à l'alfaction et à la gustation, dont les centres corticaux sont également bilatéraux.

Une hémianesthésie de la sensibilité générale d'origine centrale (soi-disant capsulaire) suppose donc une lésion de la couche optique (1/3 postérieur) avec ou sans participation du segment postérieur de la capsule interne ou une lésion des fibres thalamo-corticales

Quant à l'hémianesthésie corticale elle est due à la lésion de la sphère sensitivo-motrice (circonvolution prérolandique) et elle a les mêmes caractères cliniques que l'hémianesthésie capsulaire. Pas plus dans la forme corticale que dans la forme capsulaire de l'hémianesthésie, les sens spéciaux ne participent à la lésion ou, lorsqu'ils y participent, c'est dans les mêmes conditions que dans l'hémianesthésie capsulaire. Pour qu'une lésion corticale intéressât les sens spéciaux — du goût, de l'ouïe, de l'adorat — il faudrait une lésion bilatérale ayant altéré les centres corticaux correspondants.

En ce qui concerne la vue, une lésion unilatérale, siégeant plus en arrière et du même côté que la lésion produisant l'hémianesthésie, pourra, si elle sectionne les conducteurs centraux de la vision ou si elle siège sur la scissure calcarine, déterminer une hémianopsie homonyme latérale, mais ici, pas plus que dans le cas de lésion capsulaire, on n'observe de rétrécissement du champ visuel.

Le diagnostic entre l'hémianesthésie capsulaire et l'hémianesthésie corticale se tire des symptômes concomitants : épilepsie partielle, monoplégie, parallélisme entre les troubles de la motilité et ceux de la sensibilité.

Quant au diagnostic entre l'hémianesthésie organique et l'hémianesthésie hystérique, dans cette dernière les troubles de sensibilité générale sont plus intenses et plus généraux, ils sont moins en rapport avec les troubles moteurs; la distribution en est quel-

quefois segmentaire; ils subissent l'influence de la suggestion; la perte de la sensibilité est subconsciente et augmente par l'attention; les sens spéciaux participent à l'anesthésie.

Dejerine a étudié en détail sur sa patiente les troubles du sens stéréognostique et démontre que ce dernier représente une association de sensation tactiles, articulaires, musculaires. De Buck.

* * *

J. Raymond. Sclérose en plaques chez un enfant. (*Presse médicale*, 5 août 1899.)

L'enfant, âgé de 6 ans, dont Raymond relate l'histoire clinique, présentait les symptômes suivants survenus à la suite d'un scarlatine.

Des désordres de la marche qui dépendent à la fois d'un état de parésie et d'un état de rigidité spasmodique des membres inférieurs;

Du tremblement intentionnel aux quatre membres ;

Une exagération des réflexes tendineux, avec trépidation spinale aux membres inférieurs;

Du nystagmus dynamique et un strabisme fonctionnel ;

De l'embarras de la parole, qui se manifeste quand l'enfant est obligé de porter une grande attention à ce qu'il dit; une sorte d'agitation choréiforme de la langue.

Enfin, le petit malade a eu, d'une façon intermittente et à des intervalles très irréguliers, de l'incontinence des urines et des matières.

En face de ce tableau symptomatique Raymond porte le diagnostic de sclérose en plaques. Cette affection est moins rare chez les enfants qu'on ne le croit. De nombreux cas de l'espèce ont été publiés par P. Marie (1883), Unger (1887), Moncorvo (1887), Nolda (1891), Mensi (1892), Trotzke (1893), Massalongo et Silvestin (1893), Oppenheim (1895), Eichhoirt (1896), Nissen (1898), Stieglitz (1898).

La seule affection avec laquelle on pourrait confondre le cas présent est la diplégie cérébrale spasmodique infantile. Après avoir exposé ses idées relatives aux affections spasmo-paralytiques infantiles, Raymond écarte le diagnostic de diplégie cérébrale pour les motifs suivants :

Le jeune C... n'est pas né avant terme, il n'est pas né à la suite d'un accouchement laborieux, en état d'asphyxie apparente, il était normalement conformé au moment de la naissance. Il s'est bien développé jusqu'à l'âge de six ans, époque à laquelle il a contracté la scarlatine. Actuellement encore, il ne présente aucun retard dans son développement intellectuel, aucune malformation du crâne. Aucun des symptômes qu'on observe chez lui n'est étranger à l'expression clinique de la sclérose en plaques. A vrai dire, ils figurent également dans la symptomatologie de la diplégie cérébrale spasmodique. Toutefois, le tremblement intentionnel, à grande amplitude, qui, chez le jeune C..., constitue une des manifestations prépondérantes, est aussi rare dans les cas de diplégie cérébrale spasmodique qu'il est fréquent dans les cas de sclérose en plaques.

Il termine par ces intéressantes considérations pratiques :

Quel que soit celui des deux diagnostics qui réponde à la réalité des choses, le pronostic du cas ne s'en trouvera pas sensiblement influencé. Dans l'une et l'autre hypothèse celle d'une sclérose en plaques et celle d'une diplégie cérébrale spasmodique, nous aurons peu de chances d'obtenir, je ne dirai pas une guérison complète, mais une amélioration durable. Dans un cas de diplégie cérébrale spasmodique infantile nous ne pouvons rien contre les manifestations paralytiques, car elles dépendent de lésions irréparables du cerveau. Nous ne pouvons rien, médicalement parlant, contre les manifestations spasmodiques, nous pouvons seulement atténuer leurs conséquences, à l'aide des ressources de l'orthopédie et de la mécanothérapie.

Nous sommes à peu près tout aussi impuissants contre la sclérose en plaques. A vrai dire, dans ces derniers temps, on a représenté cette affection comme curable. Bien plus, on a trouvé une explication de ce mode de terminaison, dans certaines constatations faites par les anatomo-pathologistes, relativement aux lésions de la sclérose en plaques,

il est avéré qu'au sein des plaques de sclérose, les cylindres-axes des fibres nerveuses résistent fort longtemps au processus dégénératif. Or, la fibre nerveuse est susceptible de se régénérer, tant que subsiste son élément constitutif essentiel, le cylindre-axe.

Dans ces conditions, on ne saurait trouver extraordinaires les exemples de malades guéris après avoir présenté les symptômes de la sclérose en plaques. Toutefois, une objection se présente, dont il faut tenir compte : l'hystérie, la neurasthénie, sont connues pour être capables de simuler cette affection avec une parfaite ressemblance ; je vous ai montré des exemples dans mes leçons du mardi. Dans un cas terminé par guérison, le doute relatif à la légitimité du diagnostic est donc toujours permis, en l'absence d'un contrôle anatomo-pathologique. Quoi qu'il en soit, puisque, dans le cas actuel, l'hypothèse la plus vraisemblable me paraît être celle de sclérose en plaques, je vais agir comme si je croyais à la curabilité de cette affection. Mon prédécesseur préconisait contre la sclérose en plaques le nitrate d'argent administré à l'intérieur. A mon très grand regret, je dois vous avouer que ce médicament ne m'inspire aucune confiance ; je m'abstiendrai de l'employer, convaincu qu'il ne nous donnerait que des déboires.

Je préfère essayer l'iodure de potassium ou de sodium, donné à petites doses progressivement croissantes, et associé à un traitement électrothérapique (galvanisation de la moelle, avec des courants faibles), à des bains tièdes prolongés. De Buck.

* * *

A. Souques. Un cas de méralgie paresthésique traité par la résection du nerf fémoro-cutané. (*Revue de Neurologie,* 30 juillet 1899.)

La résection du nérf fémoro-cutané est indiqué dans les cas de méralgie paresthésique rebelle et grave. L'anesthésie antéro-externe de la cuisse, qui en est la conséquence forcée, n'est rien en comparaison des douleurs atroces qui, dans ces formes sérieuses, durent des années, quelquefois toute la vie, aigrissent le caractère et peuvent mettre les malades dans l'impossibilité de travailler. Relation d'un cas opéré par Mauclaire Résultat immédiat excellent. De Buck.

BIBLIOGRAPHIE

C. Fürstner. Wie ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten im Laien zu fördern ? (Comment peut-on développer l'art de soigner les aliénés chez les médecins et chez le public ? — Berlin, S. Karger, 1899, 64 pages. Prix : 1 marc.)

La question des asiles et des soins à donner aux aliénés est toute aussi importante que n'importe quel autre problème scientifique ou pratique de la psychiatrie. Elle a même l'avantage d'avoir une très grande portée sociale. Malheureusement que de préjugés le public garde-t-il encore vis-à-vis d'elle !

Fürstner se demande quels sont les remèdes à apporter contre ces préjugés, cette ignorance.

Le premier de ces remèdes est une organisation sérieuse de l'enseignement psychiatrique dans les universités. Les praticiens en général ne connaissent rien de la psychiatrie et ils quittent le plus souvent les bancs de l'école, sans jamais avoir vu un aliéné. Comment pourraient-ils donc contribuer à répandre de meilleurs principes relatifs au traitement des aliénés, s'ils ne savent diagnostiquer à temps une affection mentale et s'ils s'entendent encore moins au traitement de ce genre d'affection ? A côté de chaque hôpital de grande ville il faudrait un dépôt-asile où l'on reçoit les affections mentales aiguës et où le professeur au cas où la ville possède une université donne régulièrement ses cliniques psychiatriques.

La policlinique psychiatrique serait un excellent moyen d'éducation et du médecin et du public. Ce dernier apprendrait à attacher de l'importance aux troubles mentaux de moindre importance et au traitement préventif de l'aliénation mentale.

Fürstner traite ensuite la question des visites aux aliénés, qu'il voudrait voir plus fréquentes ; la question de la libération, pour laquelle il croit également ne pas user de trop de sévérité, celle du choix du personnel infirmier et de l'enseignement à leur imposer ; celle du régime des convalescents, du patronage des alliénés guéris.

Nous recommandons ce petit livre à l'attention du cors médical, mais aussi à l'attention de notre corps enseignant et de nos gouvernants politiqnes.

Après avoir lu cet intéressant opuscul, si riche en idées humanitaires, ils pourront se faire un examen de conscience et se demander si en Belgique l'on consacre aux affections mentales et à toutes leurs conséquences sociales l'attention méritée. La réponse ne peut être que négative et tout homme sérieux doit souhaiter de voir au plus tôt porter remède à ce malheureux état de choses. DE BUCK.

***

H. Lavrand, professeur à la Faculté libre de Lille. MANUEL DE PROPÉDEUTIQUE. (In-16, cartonné, 415 pages, 2e édition, avec 90 figures dans le texte. Prix : 6 francs. — Bruxelles, A. Manceaux, éditeur, 1899.)

Lorsqu'un élève en médecine entre dans un service clinique, il entend une foule de termes dont il ignore le sens, on lui signale une multitude de symptômes qu'il ne sait pas découvrir, qu'il ne connaît pas en eux-mêmes, et dont il lui est impossible, à fortiori, d'apprécier la signification. Malgré toute la science et tout le dévouement des Maîtres, l'élève se trouve dépaysé, perd du temps et risque de goûter bien peu une science qui lui apparaît si ardue.

Chef de clinique de M. le professeur Desplats, l'auteur avait été chargé d'enseigner pratiquement au lit du malade les premiers éléments de la médecine. L'élève palpait, percutait, auscultait sous sa direction et devait rendre compte de son examen. Cette étude au hasard des entrées offrait des lacunes ; mais surtout les acquisitions de l'étudiant manquaient d'un certain ensemble indispensable pour mettre de l'ordre et de la lumière dans ses nouvelles connaissances. Un cours théorique complémentaire était donc nécessaire : ce cours a été institué en 1886 à la Faculté libre.

Ce sont ces leçons à la fois théoriques et pratiques que l'auteur a publiées autrefois en fascicules ; puis, y adjoignant certains chapitres (crachats, pouls, température), il en a fait un volume.

Son but a été, non pas d'éviter la peine et le travail, mais de supprimer les hésitations et les pertes de temps, afin de mettre l'élève le plus rapidement possible à même de comprendre les leçons cliniques des Maîtres et d'examiner un malade par lui-même. Ce manuel n'est pas un traité de médecine ni de pathologie générale, il veut être seulement un *Vade-Mecum* de l'étudiant au lit du malade. Par conséquent, il ne comprend que des renseignements cliniques avec la théorie strictement nécessaire pour aider l'élève à comprendre, afin de mieux retenir.

Nous nous bornerons ici à parler de la partie de cet intéressant ouvrage qui se rapporte au système nerveux. Ce chapitre est divisé en trois paragraphes : troubles de l'intelligence, troubles de la sensibilité, troubles de la motilité comprenant les réflexes et les troubles trophiques.

L'auteur étudie, parmi les troubles de l'intelligence, successivement : le délire, le sommeil, le coma, le vertige, l'apoplexie et les troubles du langage.

Les troubles de la sensibilité comprennent la description de l'anesthésie, des troubles de la vue, de l'ouïe, de l'hyperesthésie, de la douleur, des névralgies, des névrites, de la céphalalgie.

Sous la rubrique « troubles de la motilité », l'auteur parle de l'état de la contractilité électrique, des mouvements réflexes, des troubles de la température, des troubles trophiques, de la pathogénie des paralysies, de la contracture, des convulsions, des tremblements et des troubles de la marche.

Le chapitre concernant le système nerveux comprend 50 pages, il constitue un résumé succinct de la propédeutique neurologique à l'usage des praticiens. Ce volume est du reste destiné à mettre les étudiants au courant des données cliniques indispensables de la médecine générale. A ce point de vue il est destiné à rendre les plus grands services.

CROCQ.

* * *

Dr Jonet, d'Ostende. PETIT MANUEL DU BAIGNEUR. (In-16, d'environ 100 pages, Bruxelles, Manceaux, éditeur, 1899.)

Contient les renseignements les plus indispensables pour les cures aux eaux thermales et particulièrement aux bains de mer. Ce petit volume, présenté sous une forme élégante, est illustrée de nombreuses vignettes artistiques.

* * *

S. Laache, professeur à Christiania. GUIDE PRATIQUE DE L'ANALYSE DES URINES. Traduit de l'allemand par le professeur X. FRANCOTTE, de Liège. (In-8°, cartonné, 172 pages, 2e édition, Bruxelles, A. Manceaux, éditeur, 1899.)

Il serait aisé de trouver la matière d'un livre volumineux sur l'examen des urines, d'y réunir les innombrables observations et recherches urologiques, d'énumérer les procédés d'analyse si variés qu'on a imaginés, et d'étaler une longue série de renseignements bibliographiques. Ce qui est moins facile, c'est de démêler, dans la multitude des travaux relatifs à l'analyse des urines, les notions acquises, les indications utiles, de choisir, parmi tant de méthodes de recherche, celles qui conviennent le mieux pour l'usage ordinaire, de condenser le vaste sujet de l'urologie dans un exposé succinct.

Je n'hésite pas à dire que le docteur Laache a pleinement réussi à remplir cette tâche. Son livre, destiné aux praticiens, présente, sous une forme claire, concise et éminemment pratique, un résumé des connaissances actuelles les plus importantes sur la matière.

CROCQ.

* * *

Prof. Carl Schroeder, MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME. Traduit de l'allemand par le Dr Lauwers, de Courtrai. (In-4°, cartonné, 520 pages, 3e édition, Bruxelles, Manceaux, éditeur, 1899.)

La gynécologie n'est pas restée étrangère au grand mouvement scientifique qui, dans ces dernières années, a transfiguré les études médicales. Une anatomie pathologique plus complète, une étiologie mieux éclairée, une vue plus nette des processus morbides, des méthodes d'exploration plus parfaites et une thérapeutique rendue à la fois plus hardie et plus sûre par l'emploi des antiseptiques, en ont fait, pour ainsi dire, une science et un art nouveaux. Les traités de gynécologie anciens sont devenus antiques et de toutes parts éclosent des traités où tout est renouvellé, faits et doctrines.

L'Allemagne peut légitimement revendiquer une large part dans les progrès accomplis et, en mettant à la portée des médecins belges l'enseignement de l'éminent professeur de Berlin, M. Lauwers rend à ses compatriotes un service signalé. Le traité des maladies des femmes de Schroeder méritait assurément les honneurs de la traduction : il fixe avec autorité le point où en est la science, il est méthodique sans longueurs, clair, concis, pratique. Aussi les praticiens le liront-ils avec profit et les élèves ne sauraient-ils s'adresser pour l'initiation à un meilleur guide.

Cet important travail est divisé en neuf parties intitulées : 1° De l'exploration gynécologique ; 2° maladies des organes génitaux externes ; 3° maladies du vagin ; 4° de la menstruation et de ses anomalies ; 5° maladies de l'utérus ; 6° maladies des trompes ; 7° maladies des ovaires ; 8° maladies des ligaments de l'utérus et du péritoine pelvien ; 9° de la stérilité.

Nous ne pouvons, dans un journal aussi spécial, insister longuement sur la valeur de ce volume ; disons seulement, qu'en Allemagne, douze éditions ont déjà paru et que la publication actuelle est une troisième édition française.

CROCQ.

XIII° CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(*Paris, 2-9 août 1900*)

Président : M. LANNELONGUE ; *Secrétaire-Général :* M. CHAUFFARD ; *Trésorier :* M. DUFLOCQ.

COMITÉ NATIONAL POUR LA BELGIQUE :

Président : M. VLEMINKX ; *Secrétaire :* M. LORTHIOIR.

Les sections sont au nombre de vingt-et-une.

Parmi les questions mises à l'ordre du jour figurent de nombreux sujets intéressant les neurologues et les psychiatres :

Anatomie descriptive : La topographie du cerveau. — Rapporteur : WALDEYER (Berlin).

Les centres de projection et d'association dans le cerveau. — Rapporteur : DEBIÈRRE (Lille).

Les voies ascendantes du cordon latéral de la moelle épinière. — Rapporteur : VAN GEHUCHTEN (Louvain).

Histologie et embryologie : Les notions nouvelles sur l'histologie du système nerveux.

Pathologie générale et expérimentale : Action des toxines sur le système nerveux.

Pathogénie de la contracture tétanique.

Influences des maladies de la mère sur la nutrition, l'activité fonctionnelle et les lésions de l'enfant.

Les diabètes.

Anatomie pathologique : Rôle de la névroglie dans l'évolution des inflammations et des tumeurs. — Rapporteurs : WEIGERT (Francfort), MARINESCO (Bucarest) et PHILIPPE (Paris).

Médecine de l'enfance : Méningites aigues non tuberculeuses. — Rapporteurs : MYA (Florence), CONCETO (Rome), NETTER (Paris), ROUCHFUSS (Saint-Pétersbourg).

Neurologie : Sur les centres de projection et d'association dans le cerveau humain. — Rapporteurs : FLECHSIG (Leipzig), HITZIG (Halle), VON MONAKOW (Zurich).

Sur la nature et la localisation des réflexes tendineux. — Rapporteurs : JENDRASSIK (Budapest), C. S. SHERRINGTON (Liverpool).

Nature et traitement de la Myélite aiguë — Rapporteurs : VON LEYDEN (Berlin), CROCQ (Bruxelles), MARINESCO (Bucharest).

Diagnostic de l'hémiplégie organique avec l'hémiplégie hystérique. — Rapporteurs : ROTH (Moscou), FERRIER (Londres).

Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle. — Rapporteurs : BRUCE (Édimbourg), HÖMEN (Helsingfors).

Sur différents points de l'étude des aphasies. — Rapporteurs : PICK (Prague), TAMBURINI (Reggio).

Psychiatrie : *pathologie mentale.* — Psychoses de la puberté. — Rapporteurs : ZIEHEN (Jena), MARRO, (Turin), J. VOISIN (Paris).

Anatomie pathologique. — Anatomie pathologique de l'idiotie. — Rapporteurs : G. E SHUTTLEWORTH et FLETCHER BEACH (Londres), MIERZEJEWSKI (Saint-Pétersbourg), BOURNEVILLE (Paris).

Thérapeutique. — De l'alitement (repos au lit) dans le traitement des formes aiguës de la folie et des modifications qu'il pourrait entraîner dans l'organisation des établissements consacrés aux aliénés. — Rapporteurs Clemens NEISSER (Leubus), KORSAKOF (Moscou), MOREL (Mons).

Médecine légale. — La perversion sexuelle obsédante et les impulsions au point de vue médico-légal. — Rapporteurs : DE KRAFFT-EBING (Vienne), MORSELLI (Gênes), Paul GARNIER (Paris).

Ophtalmologie : Les névrites optiques d'origine infectieuse et toxique. — Rapporteurs : BELLARMINOF (Saint-Pétersbourg), NUEL (Liège), UHTHOFF (Breslau).

Le centre visuel cortical. — Rapporteurs : BERHEIMER (Vienne), ANGELUCCI (Palerme), HENSCHEN (Upsal).

Otologie : Causes et traitement du vertige de Ménière. — Rrapporteurs : VON STEIN (Moscou), MOLL (Arnheim), PRITCHARD Londres).

Médecine légale : De la mort accidentelle par l'électricité. — Rapporteurs : D'ARSONVAL et BORDAS (Paris).

Les délits résultant de la pratique du magnétisme par des personnes non diplômées. — Rapporteurs ; GILLES DE LA TOURETTE et ROCHER (Paris).

Médecine et chirurgie militaires : Le tétanos dans des pays chauds ; sa prophylaxie. — Rapporteur : CALMETTE (Lille).

Ce programme, dont nous avons seulement extrait les questions intéressant la science neurologique donne l'idée de l'intérêt véritablement extraordinaire que présentera, pour nous, neurologistes et psychiatres, le XIII° Congrès international de médecine dont le succès dépassera celui de toutes les sessions précédentes.

Les adhésions peuvent être adressées, soit à M. DUFLOCQ, trésorier-général du Congrès rue Miromesnil, 64, Paris; soit à M. le Dr LORTHIOIR, secrétaire du Comité belge, avenue Louise, 338, Bruxelles.

En faisant parvenir leur cotisation au trésorier-général ou au secrétaire du Comité belge, les membres du Congrès devront indiquer lisiblement leurs nom, qualités et adresse et joindre leur carte de visite.

En dehors des autres avantages, chaque membre aura droit à un résumé de tous les travaux du Congrès et aux travaux imprimés de la section dont il fait partie.

SOMMAIRE DU N° 18

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE AVEC TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE ET AVEC TROUBLES MOTEURS A MARCHE DESCENDANTE

par A. VAN GEHUCHTEN

(*Communication faite à la Société Belge de Neurologie, séance du 29 juillet 1899*)

Le malade que vous voyez devant vous est âgé de 42 ans, c'est un ouvrier de la campagne.

Antécédents héréditaires. Son père est mort à l'âge de 52 ans à la suite d'hémoptysies. Sa mère, âgée de 64 ans, est en vie et bien portante. Il a deux sœurs et quatre frères bien portants ; un cinquième frère paraît avoir été sujet à des crises épileptiques pendant une année. Il serait actuellement, au dire du malade, entièrement guéri.

Antécédents personnels. Le malade a toujours été bien portant. Il nie toute infection syphilitique. Il n'a guère fait d'excès alcooliques. C'est pourtant un buveur de bière prenant, en moyenne, chaque dimanche, une quinzaine de verres.

Il a été à l'armée en 1890 et là a eu les deux mains congelées. Soigné à l'hôpital, il a eu des panaris douloureux à tous les doigts des deux mains dont plusieurs ont été incisés et dont il porte encore les traces.

La maladie actuelle semble avoir débuté il y a deux ans par de la faiblesse et de la fatigue dans le membre supérieur *gauche*. Depuis un an, les muscles de ce membre sont parcourus par des contractions fibrillaires. Depuis environ six mois les mêmes symptômes se sont déclarés dans le membre supérieur droit.

Le malade ne se plaint que de ces deux bras qui s'affaiblissent de plus en plus sans qu'il ait jamais ressenti la moindre douleur.

Etat actuel. Le malade est un homme bien constitué présentant un peu de cyphose de la région cervico-dorsale en même temps qu'une scoliose nettement prononcée à convexité dirigée à gauche.

A première vue, l'état pathologique semble se localiser dans *le membre supérieur gauche*.

Ce qui frappe, tout d'abord, c'est une atrophie considérable de tous les muscles de la ceinture scapulaire : muscles superficiels (grand pectoral, deltoïde, sus-épineux et sous-épineux) dont l'atrophie saute aux yeux ; muscles profonds et notamment le grand dentelé dont l'atrophie se révèle

autant par la disposition ailée de l'omoplate que par le déplacement de son bord interne. Ce bord se trouve, en effet, rapproché considérablement de la ligne des apophyses épineuses dont il n'est séparé que d'une distance de sept centimètres, alors que le bord correspondant de l'omoplate droite se trouve à onze centimètres de la même ligne. De plus, le bord interne de l'omoplate gauche affecte une direction oblique en bas et en dedans, son extrémité inférieure se trouve plus haut que l'extrémité correspondante de l'omoplate droite, tandis que son extrémité supérieure fait nettement saillie sous la peau dans la région latérale de la nuque.

Tous les muscles de l'épaule sont parcourus par des contractions fibrillaires.

Les muscles du bras et de l'avant-bras présentent également une atrophie manifeste bien que moins prononcée que celle des muscles de l'épaule. Le bras mesure à gauche vingt-quatre centimètres alors qu'à droite il en mesure vingt-huit.

L'avant-bras, dans sa partie la plus épaisse, mesure également vingt-quatre centimètres à gauche contre vingt-six centimètres à droite. Tous les muscles du bras et de l'avant-bras sont également parcourus par des contractions fibrillaires.

La main gauche ne présente pas d'atrophie apparente. Le malade accuse cependant des contractions fibrillaires dans les muscles de l'éminence thénar. Cette main a, dans toutes ses parties, un aspect massif extraordinaire.

Cette atrophie musculaire n'est pas localisée exclusivement dans les muscles du membre supérieur, elle retentit aussi, d'une façon profonde, sur le muscle sterno-cléido-mastoïdien et sur le muscle trapèze.

Si nous examinons le *membre supérieur droit*, nous n'y constatons pas d'athrophie apparente, mais des contractions fibrillaires manifestes se montrent dans le deltoïde, le grand pectoral. le biceps et dans la plupart des muscles de l'avant-bras.

Mouvements. Au point de vue de la motilité, les mouvements passifs sont normaux. Quant aux mouvemements actifs, le malade est dans l'impossibilité absolue de mettre son bras gauche dans la position horizontale.

Pendant les efforts qu'il fait pour y parvenir, on voit le bord interne de l'omoplate se détacher considérablement de la paroi thoracique.

Les mouvements actifs sont mieux conservés à droite. Le mouvement d'élévation du membre supérieur n'est cependant pas si étendu que dans les conditions normales.

Force musculaire. La force musculaire est considérablement affaiblie des deux côtés mais principalement à gauche.

Lorsque le malade maintient son avant-bras fléchi sur le bras, on peut l'étendre avec la plus grande facilité. Il n'oppose de même aucune résistance à la flexion passive de l'avant-bras sur le bras quand on lui a ordonné de maintenir énergiquement son avant-bras dans l'extension.

La faiblesse musculaire est également très prononcée dans les muscles de la main.

Réflexes. Les réflexes tendineux sont abolis.

Si nous nous contentions de cet examen de la motilité des deux membres supérieurs, nous serions disposé à porter ici le diagnostic *d'atrophie musculaire progressive, type scapulaire*. Mais si nous examinons l'état des membres inférieurs, nous voyons que ce diagnostic ne saurait se maintenir. Les membres inférieurs ne présentent aucune trace d'atrophie, le malade ne se plaint nullement d'affaiblissement de la force musculaire, mais, symptôme important à signaler, les réflexes rotuliens sont considérablement exagérés : il existe, de chaque côté, une ébauche du clonus du pied et, de plus, le malade présente nettement des deux côtés le phénomène des orteils que nous avons désigné sous le nom de *réflexe de Babinski*. Le réflexe abdominal est aboli tandis que le réflexe crémastérien est excessivement faible.

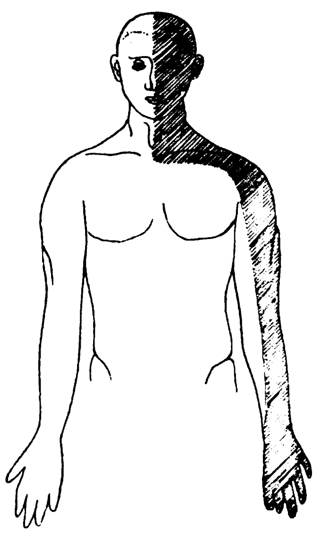


Fig. 1

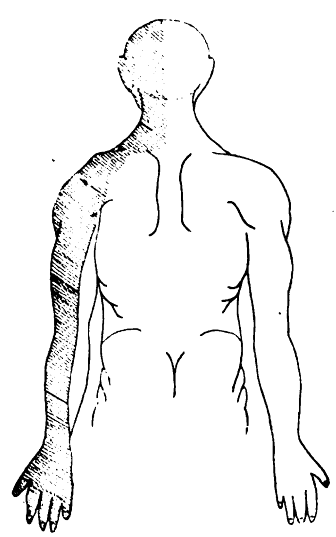


Fig. 2

Cette exagération considérable des réflexes tendineux ne cadre pas avec le diagnostic présumé d'atrophie musculaire progressive. Elle indique manifestement une lésion quelconque du faisceau pyramidal du cordon latéral et semble faire pencher le diagnostic vers une *sclérose latérale amyotrophique*.

Mais si nous examinons maintenant la sensibilité du côté des membres supérieurs, fig. 1 et 2, nous y trouvons, du côté gauche, un affaiblissement notable et très nette de la sensibilité douloureuse et thermique avec conservation normale de la sensibilité tactile et musculaire sur toute l'étendue

du membre supérieur gauche, *à l'exception d'une bande longitudinale le long de sa face interne depuis le poignet jusqu'au creux de l'aisselle.* Cette affaiblissement de la sensibilité douloureuse et thermique se prolonge sur toute l'étendue de la face latérale du cou et sur toute la moitié gauche de la face et du crâne.

Cette dissociation de la sensibilité éclaire le diagnostic.

Nous nous trouvons en présence d'un cas de *syringomyélie.* Mais ce n'est pas un cas de syringomyélie ordinaire. Cet homme présente un certain nombre de symptômes intéressants sur lesquels je désire appeler votre attention :

1° D'abord, la *marche de l'atrophie.* Dans le plus grand nombre des cas de syringomyélie, l'atrophie débute généralement par les muscles de la main pour remonter de là vers la racine du membre ; l'atrophie a en quelque sorte une marche ascendante. Ici, l'atrophie a suivi un chemin inverse: elle a débuté par les muscles de l'epaule pour descendre de là le long du bras et de l'avant-bras vers la main. Le degré de l'atrophie musculaire au niveau des différents segments marque très bien cette marche descendante: profonde et presque complète pour les muscles de l'épaule, cette atrophie est moins prononcée dans les muscles du bras, moins prononcée encore dans les muscles de l'avant-bras. Extérieurement elle semble ne pas encore avoir envahi les muscles de la main. Cependant la force musculaire de ces derniers muscles est considérablement affaibli et le malade accuse déjà des contractions fibrillaires dans les muscles de l'éminence thénar.

2° Un second point intéressant, c'est le mode de distribution de la dissociation syringomyélique au niveau du membre supérieur gauche. La topographie de cette dissociation est nettement *radiculaire.* La diminution de la sensibilité douloureuse et thermique existe dans les régions cutanées dépendant des cinquième, sixième, septième et huitième racines cervicales. Elle fait défaut le long de la face interne du bras et de l'avant-bras tributaire de la racine postérieure du premier et du deuxième nerf dorsal.

Ce fait est important à signaler. Vous savez que, dans ces derniers temps, Brissaud a défendu l'idée que les lésions de la substance grise de la moelle entrainent des troubles de la sensibilité à la distribution périphérique complètement différente de celle des racines postérieures. La lésion des racines se révèle, en effet, au dehors, par des troubles de la sensibilité répartis sous formes de bandes ou de tranches, tandis que les troubles de la sensibilité caractéristiques de la lésion de la substance grise médullaire seraient répartis par segments ou par métamères, comme dit Brissaud, affectant soit la main, soit l'avant-bras, soit une partie plus ou moins étendue du membre supérieur ou du membre inférieur délimitée par des lignes horizontales, perpendiculaires à l'axe du membre.

Pour expliquer cette distribution métamérique — mieux appelée, nous semble-t-il, distribution segmentaire — des troubles de la sensibilité, Brissaud a formulé une théorie, *la théorie de la métamérie spinale* que

notre confrère le Dr Crocq a déjà exposée ici et à l'appui de laquelle il vient encore de publier, tout récemment, deux cas cliniques.

Je ne veux nullement contester que dans certains cas de lésion de la substance grise médullaire on ne puisse observer cette distribution segmentaire des troubles de la sensibilité; mais ce que je veux faire ressortir; en m'appuyant sur le cas clinique que je vous présente, c'est que *toute* lésion de la substance grise médullaire n'entraîne pas des troubles à distribution segmentaire et que dans bon nombre de cas les troubles de la sensibilité qui accompagnent une lésion médullaire peuvent affecter une topographie radiculaire.

C'est ce qui résulte d'ailleurs également d'un cas clinique, suivi d'autopsie que Dejerine vient de relater à la première séance de la Société Française de Neurologie (1).

3° Un troisième point intéressant à faire ressortir c'est que les troubles moteurs, dans le cas actuel, ont précédé les troubles de la sensibilité, ainsi que cela résulte de l'examen du membre supérieur gauche, où les troubles moteurs sont plus étendus que les troubles sensitifs, ainsi que de l'examen du membre droit, où les troubles sensitifs font encore complètement défaut. La lésion de la substance grise intéresse donc, avant tout, la corne antérieure.

4° Un dernier point dont la constatation m'a beaucoup intrigué au début, c'est l'extention de la dissociation syringomyélique dans le domaine du nerf trijumeau. Je me suis demandé d'abord si, pour expliquer ce symptôme il ne faudrait pas admettre une double lésion, l'une dans la moelle cervicale et l'autre dans la protubérance annulaire. Je crois que cela n'est pas nécessaire. D'abord, parce que les fibres sensitives du nerf trijumeau, réunies sous le nom de racine descendante, arrivent jusque dans la partie supérieure de la moelle cervicale ; il en est de même de la masse grise voisine qui constitue son noyau terminal. Or, j'ai un jour enlevé sur un lapin la partie inférieure de cette racine descendante avec la masse grise voisine et j'ai observé l'abolition du réflexe palpébral. Ce fait tend à prouver qu'une lésion de la partie inférieure de la racine spinale du nerf trijumeau peut entraîner des troubles de la sensibilité dans tout le domaine cutané innervé par ce nerf. Ensuite, parce que nous ne savons pas jusqu'où remonte dans le tronc cérébral la lésion de la substance grise de la moelle cervicale, les petits muscles de la colonne vertébrales innervés par les nerfs cervicaux supérieurs échappent, en effet, à notre examen et l'atrophie manifeste du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze n'indique encore qu'une lésion de la moelle cervicale puisque ces muscles sont innervés par les fibres de la partie spinale du nerf de Willis.

---

(1) DEJERINE : *Sur l'existence des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure.* (*Revue Neurologique,* 15 juillet 1899, p. 518.)

FORMES FRUSTES DE SCLÉROSES EN PLAQUES

A DÉBUT MONO- OU HÉMIPLÉGIQUE AVEC AMYOTROPHIE

par GLORIEUX

—

Il n'y a guère de difficulté à reconnaitre une sclérose en plaques chez un malade qui présente les symptômes suivants : raideur et parésie des membres inférieurs, exagération notable des réflexes tendineux, marche cérébello-spasmodique, tremblement intentionnel, parole scandée, nystagmus avec troubles oculaires plus ou moins passagers... nous nous trouvons là en présence d'un cas typique ou complet, déjà parvenu à une certaine période de son évolution. Mais, au début, l'affection peut n'être constituée que par un ou plusieurs symptômes à peine ébauchés ; pendant des années le tableau symptomatologique peut rester incomplet ou anormal et c'est surtout dans ces formes frustes qu'il importe de pouvoir arriver à un diagnostic précis et précose.

Dans ces dernières années nous avons observé plusieurs cas de sclérose en plaques à début mono- ou hémiplégique : ce sont là des cas assez rares qui méritent d'être publiés, car la confusion avec d'autres états pathologiques, notamment l'hystérie est des plus faciles et des plus tentantes.

* * *

Il y a 3 ans, je fus appelé chez un médecin d'une ville de province pour donner mon avis sur l'affection bizarre dont souffrait sa fille. Depuis un an la marche était devenue de plus en plus difficile à cause d'une faiblesse du membre inférieur droit. Depuis quelques semaines le mal s'était beaucoup aggravé, à telle enseigne qu'ilf allait l'aide d'un bras pour monter les escaliers et pour marcher en rue. L'aggravation avait été très rapide, puisqu'un mois auparavant la jeune fille était venue à Bruxelles avec son père et y avait fait sans trop grande fatigue de nombreuses courses.

Dans notre interrogatoire nous ne découvrons aucune autre tare héréditaire que de la névropathie chez la mère ; pas de tares acquises par excès d'aucune sorte ; la malade est une jeune fille ayant toutes les apparences d'une bonne santé et d'un développement physique normal ; pas de maladies graves antérieures. Il y a un an, elle est allé consulter un oculiste pour des troubles de la vue : elle avait eu de la diplopie et la vue se fatiguait rapidement à la couture fine et à la lecture le soir surtout. Ces différents symptômes se sont amendés graduellement, mais la vue est restée plus faible que précédemment.

Objectivement nous observons une raideur parétique du membre inférieur droit : tous les mouvements sont conservés mais notablement

amoindris. Etendre la jambe, plier le genou, fléchir les orteils, tout cela ne se fait qu'au prix de grands efforts et dans de faibles proportions. L'extension des orteils est impossible. Les réflexes rotuliens sont notablement exagérés des deux côtés. Aucun trouble de la sensibilité ni au membre malade ni ailleurs. La démarche est caractéristique : on voit que la jambe pend lourde et inerte sur le sol et pour la faire avancer la malade lui fait faire un mouvement de rotation en avant : elle fauche. La mensuration dénote une atrophie légère d'environ un centimètre, au mollet et à la cuisse droite.

Outre la paralysie de la jambe, la malade accuse un état vertigineux quand elle se couche horizontalement ; impossible de se coucher sur le dos.

Au dire du père, l'appétit est capricieux ; le caractère sombre en rapport avec les périodes de mieux ou de moins bien de la maladie elle-même. Depuis quelques jours la malade est triste et complètement découragée.

J'avoue que je fus fort embarrassé de donner un avis, loin de vouloir poser un diagnostic. Le père médecin et les confrères de la localité opinaient pour une *monoplégie hystérique,* malgré l'absence de tout autre stigmate de la grande névrose. L'âge de la jeune fille, la localisation du mal à un seul membre, les aggravations et les améliorations assez subites sans cause connue, l'absence d'autres symptômes si j'en exeepte le vertige et les troubles oculaires tout cela plaidait en faveur d'une affection d'ordre plutôt hystérique.

Je conseillai au père de faire entrer la malade à la Policlinique, d'abord pour l'isoler de son milieu habituel, ensuite pour lui faire la rééduction des mouvements par l'électricité et la gymnastique méthodique. Pendant son séjour à la clinique, je notai de temps en temps, pas toujours, de la trépidation épileptoïde du pied droit : ce qui me mis en défiance concernant l'état hystérique. Je sais bien que le clonus du pied a été signalé dans l'hystérie, mais c'est là un fait exceptionnel. Après 3 semaines de traitement, l'amélioration ne fut guère sensible et la malade manifesta le désir de rentrer chez elle. L'atrophie était restée la même qu'au début.

Pendant encore un an le mal resta stationnaire, puis la raideur musculaire envahit le membre inférieur gauche : la marche devint de plus en plus hésitante, le clonus du pied apparut des deux côtés ! Ce n'est qu'en ces derniers temps, donc trois ans plus tard, que le nystagmus et une certaine lenteur de la parole sont venus s'ajouter au tableau symptomatologique, permettant de poser sûrement le diagnostic de sclérose en plaques. Encore actuellement le tremblement intentionnel fait défaut.

* * *

Il y a 5 ans, je vis arriver chez moi une jeune dame d'une trentaine d'années présentant à première vue l'attitude et la marche typique d'une

hémiplégique. Au dire du mari, sa femme avait été atteinte, il y a un an, d'hémiplégie gauche du bras et de la jambe, la face était restée indemne. Le début du mal avait été assez brusque, l'aggravation rapide ; des troubles de la vision étaient venues compliquer le tableau pathologique. Chose étonnante, après un séjour de quelques mois à la campagne, un mieux sensible, frisant presque la guérison, s'était produit : la mobilité du bras était parfaitement revenue, la jambe seule était restée en arrière. Néanmoins, au bras du mari la malade faisait de petites promenades à pied, parvenait même à marcher seule, sans trop grande fatigue. Il semblait au mari que la peur d'être seule ou la peur d'être vue en rue paralysait davantage le membre que l'affection nerveuse, car à certains jours, surtout dans la maison, la marche redevenait presque normale.

Depuis quelque temps, une aggravation étant survenue, le mari décida sa femme à faire le voyage de Bruxelles pour venir me consulter. Comme antécédents, nous relevons un grand chagrin à la suite de la mort de son frère, jeune homme qui mourut de tuberculose après avoir mené une vie mouvementée pleine d'excès de tous genres. Sa mère vit encore, est bien portante; ses deux enfants sont bien portants ainsi que son mari. C'est une petite femme, ayant l'air délicate et maigre, mais ayant joui et jouissant encore d'une bonne santé : pendant plusieurs mois elle avait souffert de maux d'estomac.

Objectivement nous constatons de l'atrophie de tout le membre inférieur gauche (un bon centimètre) avec exagération notable des réflexes rotuliens des deux côtés, clonus du pied à gauche, marche laborieuse. Aucun trouble de la sensibilité générale, ni spéciale. Pas de mystagmus, pas de parole scandée, pas de tremblement intentionnel. La malade accuse simplement une maladresse de la main gauche. L'examen du fond de l'œil ne révéla aucune anomalie.

Pendant trois ans le mal resta sensiblement stationnaire : le traitement employé consiste en iodure de potassium et galvanisation de l'axe cérébro-spinal. L'aggravation devint manifeste depuis deux ans et depuis cette date le diagnostic toujours hésitant évolua nettement vers la sclérose multiple.

Chez cette malade comme chez la préécdente, pendant 3 ans la sclérose en plaques fut réduite à des troubles hémiplégiques avec des alternatives de mieux et de moins bien ; chez les deux il y avait une légère atrophie du membre inférieur avec exagération des réflexes rotuliens et clonus du pied.

*
* *

J'ai encore actuellement en traitement une dame de Laeken, mariée, mère de deux petites filles bien portantes, qui pendant un an a dû cesser ses fonctions d'institutrice. Actuellement âgée de 34 ans, elle a pu se rendre régulièrement à son école pendant toute l'année 1898-99.

Début de l'affection : En mars 1893, elle a gagné mal dans le haut du dos. Comme l'influenza battait son plein, les manifestations observées chez la malade furent classées sous la rubrique d'influenza à forme fruste. Puis le bras droit fut entrepris : il ne faisait pas mal, il n'était pas gonflé mais il n'y avait pas moyen de le lever. Le bras gauche se paralysa ensuite et pendant 3 semaines il fallait donner à manger à la malade.

Quelques jours plus tard, les bras allant mieux, la jambe gauche fut atteinte du même mal : la malade traînait la jambe et marchait en boîtant avec beaucoup d'hésitation dans la marche, mais toujours sans douleur. A ce moment le médecin traitant crut à une sciatique. Quatre semaines plus tard tout rentra dans la normale et la malade reprit ses fonctions pendant environ un an. Elle se souvient qu'elle n'avait gardé qu'une sensation de brulure dans les bras.

En 1894, encore en mars, le bras droit fut de nouveau frappé de paralysie, la veille la malade avait remarqué qu'elle tremblait et versait à côté du verre en voulant verser de la bière. Deux jours plus tard le bras droit fut atteint. Le bras gauche resta indemne, mais la jambe gauche s'entreprit quand le bras droit alla mieux. Elle a dû rester chez elle pendant environ 3 mois. A ce moment la vue fut atteinte de faiblesse, sans diplopie.

En décembre 1893, après plusieurs mois de quérison quasi complète, les symptômes paralytiques reparurent dans la jambe gauche : les bras restèrent indemnes ; cependant la malade se rappelle très bien qu'à cette époque il lui fut impossible d'écrire ; elle savait bien tenir la plume en main mais ne parvenait pas à bien la diriger : l'écriture au crayon était moins difficile et possible. Cette dernière crise ne dura qu'une quinzaine de jours environ.

En avril 1895, nouvelle atteinte : les crises de paraplégie commencent à se produire : elles deviennent de plus en plus fréquentes et de moins en moins longues. En 1896-97, la malade reprend ses fonctions pour un ou plusieurs mois, puis le mal revenait, elle est constamment obligée de demander des congés et d'interrompre ses fonctions ; dans le courant de 1897, la vue fut particulièrement atteinte, diplopie strabisme... en dehors des périodes de parésie. De même dans les périodes d'acalmie, elle a souffert de crises diarrhéiques sans la moindre douleur.

En 1898, le mal progresse graduellement, la marche devient hésitante et difficile, spasmodique. Des vertiges viennent compliquer le tableau morbide et c'est à la suite de cette aggravation que la malade se décide à venir me consulter en février 1898.

Les deux membres inférieurs étaient atteints d'une paralysie incomplète qui rendait la marche lourde et difficile, nullement fauchante.

Lors d'une visite, je constatai de l'inégalité pupillaire, du nystagmus, de l'exagération notable des réflexes tendineux, avec clonus des deux pieds, de la raideur musculaire, une parole lente mais qui, au dire du mari, était normale ; aucun trouble de la sensibilité ; pas de trem-

blement intentionnel ; écriture normale. Etat général toujours excellent. Pas de syphilis.

Aujourd'hui cette personne a repris ses fonctions et se croit complètement guérie. Le nystagmus existe à certains jours et n'existe pas d'autres fois ; il en est de même du clonus des pieds. Les réflexes tendineux sont toujours exagérés. Cette malade a pris en deux ans près de 400 grammes d'iodure de potassium : à la moindre alerte, de son propre chef, elle reprend son iodure, reconnaissant elle-même que c'est là le seul médicament qui lui fasse du bien.

Ce cas est d'autant plus intéressant qu'il démontre la curabilité possible de la sclérose en plaques, fait clinique déjà signalé par Charcot. Quoiqu'il en soit, je n'ose pas partager l'optimisme de ma malade et je crois que nous sommes chez elle actuellement dans une simple période de rémission et que plus tard le mal reprendra son cours.

* * *

La malade que j'ai, je dirai presque, l'audace de présenter à la société de neurologie comme étant d'après moi probablement atteinte de *sclérose en plaques à début hémiplégique*, est une jeune fille de 17 ans, qui s'est présentée à la consultation de la Policlinique, le 20 juillet 1899. De crainte que les troubles ne se modifient, j'ai tenu à présenter cette malade à la Société dès la première heure, espérant pouvoir la représenter plus tard quand le diagnostic aura été infirmé ou confirmé.

Antécédents héréditaires et personnels : elle est l'aînée de 7 enfants, tous bien portants. Elle ne se rappelle pas avoir jamais été malade. Son père et sa mère sont bien portants. Deux enfants sont morts en bas âge, l'un à 6 ans de la rougeole, l'autre à 9 mois d'une affection pulmonaire.

Notre malade a pendant plusieurs années été au service d'une tailleuse, où elle faisait les courses. Plus tard, pendant six mois elle a travaillé dans une fabrique de casserolles émaillées, et en dernier lieu pendant 4 semaines dans une fonderie de lettres pour imprimerie.

Depuis six mois, elle se plaint qu'en rentrant de la fabrique d'émaillerie le soir elle avait mal au pied gauche. Plusieurs fois elle avait du s'arrêter en route, ne pouvant plus avancer à cause d'une faiblesse de la jambe gauche. Sa mère, ne voyant au pied ni rougeur, ni gonflement, attribua le mal à la fatigue et peut-être aux chaussures défectueuses. De plus, le mal était rémittent ; pendant plusieurs jours, au début surtout, il disparaissait pour réapparaître plus vif la semaine suivante : la fabrique d'émaillerie étant assez éloignée de son domicile, et nécessitant un travail toujours debout, elle cessa d'y travailler pour se rendre dans un atelier plus proche, de fonderie de caractère. Bref le mal faisant de continuels progrès, la marche devenant de plus en plus difficile et le bras gauche s'entreprenant, la malade entra à l'hôpital.

D'après les renseignements que nous avons pu obtenir de l'adjoint du service, le bras gauche était paralysé ou plutôt parésie, l'avant-bras était fléchi sur le bras et les doigts fléchis dans la paume de la main. A sa sortie (3 semaines plus tard) la mobilité était revenue au bras et à la main gauche, mais la paralysie du membre inférieur avait augmenté.

C'est alors que la malade s'est présentée à ma consultation.

Examen objectif. Motilité : la marche est très difficile, surtout le soir, après la fatigue de la journée, à cause d'une parésie du membre inférieur gauche. Son caractère varie en ce sens que tantôt le pied gauche traîne par la pointe sur le sol, d'autres fois il décrit un demi-cercle en fauchant le sol. La marche est fauchante, quand la fatique est grande. Pour monter les escaliers, pour entrer au lit, la malade doit soulever sa jambe gauche à l'aide des mains : ceci date de quelques jours seulement. La flexion volontaire des orteils à gauche est très faible ; leur extension est impossible. Les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse, du genou et du pied sont également faibles et demandent une grande somme d'effort. Etant debout la malade ne peut soulever la pointe du pied, ni faire le moindre mouvement d'abduction du pied. Aux mouvements passifs, le membre oppose une certaine résistance.

Le membre inférieur droit est indemne : peut-être existe-t-il une certaine raideur aux mouvements passifs.

Tout le membre inférieur gauche est atrophié d'environ un centimètre (mollet droit, 34 centimètres ; mollet gauche, 33 centimètres). Réaction électrique des nerfs et des muscles normale.

Les organes des sens sont normaux ; pas de nystagmus.

La sensibilité générale est parfaite ;

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés ; de temps en temps clonus de la rotule à gauche. Jamais nous n'avons pu constater de clonus aux pieds. Le réflex du tendon d'Achille existe des deux côtés ; il est plus marqué à droite qu'à gauche. Le réflexe cutané plantaire se traduit par une *extension très nette des orteils à gauche ;* à droite l'extension existe également quoique moins forte.

Aux membres supérieurs les réflexes tendineux et périostés sont également exagérés ; le mouvement et la force reviennent graduellement dans le bras et la main gauches : il y a là de ce côté un mieux très sensible ; dynamomètre main gauche = 37 ; main droite = 55. Le fonctionnement du membre droit est régulier.

Quand on demande à la jeune fille d'écarter les mains et de porter lentement la pointe de l'index sur le bout du nez, il se produit un tremblement intentionnel très net au moment où la pointe du doigt s'approche du nez : ce tremblement existe des deux côtés, mais il est plus marqué à gauche qu'à droite. L'écriture est également légèrement tremblée.

Les sphincters anal et vésical sont normaux : rien de particulier dans les urines. Règles régulières.

La percussion du crâne et de la colonne vertébrale ne révèlent aucun point douloureux : Rire facile ; accès de rire spasmodique impulsif. Pas de vertiges ; pas de parole scandée ; pas de syphilis ; pas d'intoxication ; aucun stigmate hystérique. Etat général excellent.

En résumé, nous sommes en présence d'une jeune fille de 17 ans dont l'affection a débuté par une faiblesse du membre inférieur gauche, accompagnée d'atrophie musculaire, plus tard le membre supérieur gauche s'est entrepris à son tour donnant ainsi lieu à une véritable hémiplégie gauche avec marche en fauchant; en outre tous les réflexes sont exagérés ; il y a extension des orteils (réflexe de Babinski) indiquant une lésion de la voie pyramidale, et enfin du tremblement intentionnel ébauché, et des accès de rire facile : tel est tout le tableau symptomatique.

* * *

Fort des cas cliniques, précédemment observés, où nous avons vu la sclérose multiple suivre une marche analogue, nous croyons pouvoir conclure à l'existence d'une sclérose en plaques à forme particulière.

L'intérêt du cas réside dans la facilité avec laquelle on serait tenté de confondre cette forme d'hémiplégie avec l'hémyplégie hystérique : le mieux sensible survenu dans l'état du bras serait encore de nature à faire admettre le diagnostic de l'hystérie.

Notre expérience clinique nous a démontré que la sclérose en plaques peut débuter sous la forme mono- ou hémiplégique, avec atrophie musculaire ; plus tard d'autres symptômes classiques de la sclérose en plaques viennent insensiblement s'y ajouter et confirmer le diagnostic. Les cas de l'espèce étant rares, j'ai cru intéressant d'appeler sur eux l'attention de la Société et de publier leur observation clinique dans les *Annales*.

Chez aucune de ces malades, pas plus que chez les quatre autres cas classiques que nous observons actuellement à la Policlinique nous n'avons pu trouver de cause réellement efficiente de la maladie. Aussi doutons-nous de l'exactitude de l'assertion de Pierre Marie quand il dit que la sclérose en plaques est dans un rapport étroit de causalité avec les maladies infectieuses.

Pour finir, je ne pourrais mieux faire que de résumer très succintivement le discours prononcé récemment par le neurologiste Thomas Buzzard devant la division West-Surrey de l'Association Médicale Britannique sur le *diagnostic différentiel* entre la sclérose multiple et l'hystérie. Depuis des années le savant neurologiste s'est efforcé d'attirer l'attention du public médical sur la fréquence avec laquelle on considère comme hystérie des scléroses en plaques au début.

Fréquemment la sclérose multiple débute par l'invasion brusque d'une sensation de faiblesse dans l'un ou l'autre membre : le plus souvent c'est dans la jambe que les jeunes filles accusent de la parésie avec ou sans paresthésies, et cette faiblesse est plus marquée à la suite d'une violente émo-

tion. L'auteur anglais signale qu'il a souvent constaté la disparition de cette faiblesse parétique, puis elle revient tantôt, dans le même membre, tantôt dans un autre, et jamais elle ne s'accompagne de troubles de la sensibilité. Dans la moitié des cas Buzzard signale l'existence de troubles oculaires tels que diplopie, strabisme, amblyopie avec atropie des nerfs optiques : dans ce dernier cas l'hystérie est manifestement exclue. L'existence du clonus du pied plaide en faveur de la sclérose en plaques et contre la névrose hystérique. Le tremblement intentionnel et le nystagmus dénotent également l'existence d'une affection organique. L'auteur anglais affirme n'observer que rarement dans la sclérose en plaques de l'embarras de la parole, mais souvent il constate des troubles du côté de la vessie. Enfin, il termine en disant que chez ses malades atteints de sclérose multiple, il a fréquemment observé le phénomène des orteils en extension, décrit par Babinski : ce phénomène d'extension des orteils indiquant l'existence d'une lésion de la voie pyramidale est un symptôme de la plus haute importance pour différencier la sclérose en plaques de la grande névrose hystérique.

PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

J. Demoor. Les centres sensitivo-moteurs et les centres d'association chez le chien. (*Annales de la Soc. des sciences méd et nat. de Bruxelles*, t. VIII, fasc. 2, 1899.)

Travail approfondi qui résume un grand nombre d'expèriences et de patientes investigations personnelles.

Les études sur les localisations cérébrales entreprises dans ce siècle forment une série continue et logique, les idées de Flechsig en sont une conséquence naturelle. Exposé des conceptions de ce savant, *centres de projection* et *centres d'association*.

La méthode a consisté à enlever les différents centres chez le chien. Les animaux ont été examinés pendant des mois. L'examen microscopique a été fait par les méthodes habituelles.

Les particularités de l'examen psychologique sont extrêmement intéressantes. L'ablation des territoires sensitivo-moteurs du sillon crucial rend la marche impossible pendant trois semaines et difficile, lourde, impulsive dans les mois suivants. L'animal n'est ni aveugle, ni sourd, mais il reste inconscient aux sensations ; il n'est pas guidé par l'odorat ; son intelligence est nulle. il n'a jamais rien appris. Il est méchant. L'ablation des centres psycho-optiques n'est pas suivie de conséquences éloignées, autres qu'une exubérance extraordinaire, sur laquelle l'auteur insiste tout particulièrement, elle n'a pas été indiquée précédemment. (Nous pouvons confirmer l'existence de ce symptôme que nous avons également obtenu dans les mêmes conditions). L'ablation des centres frontaux n'a déterminé aucun trouble éloigné quelconque. L'ablation des centres pariétaux a déterminé des symptômes variés qu'une très fine analyse psychologique permet de mettre en évidence. L'animal est très bon et vif, mais il n'est pas exubérant. Il n'est pas dément. Il est apte à faire tous les mouvements, et il paraît normal aussi longtemps qu'il se trouve dans un milieu auquel il est habitué. Les idées un peu complexes lui font

défaut. Il n'a aucune notion de profondeur et de distance, et les mouvements en rapport avec ces connaissances sont difficiles ou restent complètement absents. Il lui est pénible aussi, et souvent impossible, d'acquérir une notion nouvelle, si celle-ci exige l'association de différentes sensations déjà perçues.

A l'autopsie, l'auteur n'a pas trouvé de signes de régénération du tissu nerveux.

Les lésions secondaires correspondent aux indications des auteurs, mais après l'ablation des centres frontaux, l'auteur n'a pas retrouvé de dégénérescence dans le thalamus.

Chez les animaux aux centres frontaux et pariétaux détruits, ne s'observent que des dégénérescences très limitées au niveau de la capsule, et peut-être doivent-elles encore être attribuées à une extension trop grande de la blessure corticale.

Il existe *chez le chien*, à coté des *centres de sensation*, des ***centres cérébraux d'association.*** La relation des centres de sensation avec les neurones périphériques de sensibilité est directe et exclusive, c'est-à-dire, spécialisée à chaque ordre de sensation. Ces régions fournissent les notions fondamentales. Il sont aussi les centres de réaction ; le territoire de la vue préside aux mouvements associés de l'œil, celui de l'ouïe aux mouvements de l'oreille et à certains mouvements de la tête, la région du sillon crucial aux mouvements réflexes généraux du tronc et des membres. Pour les centres d'association, les connexions directes avec la périphérie sont extrêmement rares, si réellement elles existent. L'ensemble cellulaire qui les forme se trouve mis en rapport à la fois avec tous les districts cérébraux particuliers où une activité spéciale se développe, sous l'action d'une excitation périphérique. Les centres d'association interviennent dans la superposition des sensations en vue de la constitution du concept. C'est dans ce deuxième ordre de régions que viennent se répercuter, se résumer et se condenser les activités simultanées ou successives des divers districts du cerveau. C'est ici qu'apparaîtront dans l'esprit les notions générales, synthétiques et abstraites, avec les phénomènes complexes de mémoire et de conscience qui les accompagnent.

« Dans l'observation de nos opérés, un dernier fait nous frappe, qui paraît étrange à première vue : la minime importance des centres frontaux chez le chien. Les centres frontaux sont, chez l'homme, le siège des conceptions les plus hautes de l'esprit, les plus caractéristiques de l'être ; ils sont un dernier étage, ajouté à tous ceux déjà échelonnés dans le système nerveux, et dans lequel retentit ainsi l'écho de toutes les activités de l'économie ; ils sont, grâce à leur complexité anatomique, les organes directeurs du système organique tout entier. Ils ont apparu en dernier lieu au cours du développement phylogénique et ontogénique ; ils n'ont donc leur importance définitive que chez l'être le plus complexe : l'homme, et à la fin du développement individuel : l'âge adulte. Ils n'existent qu'à l'état rudimentaire chez les animaux : de là les conséquences peu importantes de leur ablation. »

Ces dernieres affirmations contrastent avec l'allure strictement expérimentale et rigoureusement logique du travail tout entier. Et l'on est en droit de s'étonner que l'auteur qui a la conviction justifiée que ses recherches confirment et complètent celles de Flechsig, n'ait pas signalé qu'en ce point il est en opposition avec lui. L'ablation des centres frontaux a été moins funeste chez le chien que l'ablation des centres d'association pariétaux, mais avant d'en tirer des conclusions aussi importantes et de les appliquer à l'homme, nous eussions désiré des preuves plus précices. Le traumatisme qui atteint les centres frontaux du chien risque beaucoup moins de léser les autres organes que ne le peut la lésion pariétale. Nous savons que les centres sensitivo-moteurs sont en relation directe entre eux par des faisceaux de fibres que la lésion des centres frontaux ne touchera pas mais que la curette ou l'inflammation de voisinage doit presque fatalement atteindre dans la région pariétale : le cingulum et le faisceau longitudinal supérieur. On comprend combien l'intervention, en cet endroit, est délicate et que l'interprétation physiologique ne saurait être trop prudente.

Aussi eut-il été utile de nous présenter quelques dessins des coupes, sans lesquels notre conviction n'est point faite.

F. SANO.

* * *

M. Francotte. L'OPEN-DOOR » OU LA MÉTHODE DE LIBERTÉ DANS L'ASISTANCE DES ALIÉNÉS. (*Scalpel*, 1899, II, p. 1.) — LES QUARTIERS DE SURVEILLANCE CONTINUE DANS LES ASILES D'ALIÉNÉS (*Ib.* p. 10.)

Exposé historique de la question. Résumé du livre de PAETZ, *die Kolonisirung der Geisteskranken in Verbindung mit dem Offen-Thür-System*, Berlin 1893. Etat de la discussion en France. Le professeur Francotte regrette que l'organisation défectueuse des asiles belges ne permette pas une extention plus large de cette réforme. « Pour ne parler que de Liége, les menottes à Volière, la camisole de force à Sainte-Agathe, sont d'un emploi courant. Dans les conditions actuelles, il n'en saurait être autrement. L'application du *non restraint* suppose des locaux convenablement aménagés, suffisamment vastes, un groupement rationnel des diverses catégories de malades, un personnel de gardiens assez nombreux ». — Note complémentaire à l'article précédent.

° ° °

G. Daniel et **V. Philippe.** PÉDIATRIE. L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES ENFANTS (*La Policlinique*, p. 223, 1899.)

Etude d'ensemble tendant à bien mettre en lumière le caractère expérimental et jeune de la nouvelle science : la pédologie. Définition, sans bibliographie.

F. SANO.

REVUE DE NEUROLOGIE

M. Touche. LES CRISES LARYNGÉES TABÉTIQUES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES AUTRES CRISES VISCÉRALES DU TABES. (*Presse Médicale*, 30 août 1899).

Des observations faites par Touche il ressort :

a) Que sur 40 tabétiques, 12 ont présenté des crises laryngées ;

b) Que sur ces 12 malades, 1 seul n'avait probablement pas de crises viscérales autres;

c) Que sur les 11 autres, 10 ont eu des crises gastriques ;

d) Que le 11e a été atteint de crises de diarrhée existant à l'état isolé ;

e) Que sur les 10 premiers malades, 2 ont été atteints à la fois de crises gastriques et de crises de diarrhée ; 2 ont présenté à la fois des crises gastriques et des crises rectales ; 1 a souffert à la fois de crises gastriques, de crises de diarrhée et de crises rectales.

De l'étude de ces faits résulte d'abord la fréquence très grande des crises laryngées. Plus du quart des tabétiques étudiés en ont présenté. La crise laryngée à l'état isolé est exceptionnelle. Un seul malade a présenté ce signe ; encore accusait-il une sensation de « corset » pendant la digestion, qui était peut-être une esquisse de crise gastrique. La crise laryngée est d'une intensité très variable Depuis l'observation I, où un spasme de la glotte a déterminé la mort du malade, jusqu'aux cas, plus nombreux, où la crise laryngée ne se traduit que par quelques quintes de toux coqueluchoïde ou par quelques crises de suffocation, tous les degrés intermédiaires peuvent être observés.

La crise viscérale qui s'associe le plus habituellement à la crise laryngée est la crise gastrique. Chez un seul malade elle faisait défaut. La crise gastrique présente toutes les formes, depuis l'état nauséeux, la crampoïde décrite par M. le professeur Fournier, les régurgitations sans effort, jusqu'aux vomissements incoercibles accompagnés de phé-

nomènes d'algidité, jusqu'à l'hématémèse. Notre but ici n'est pas de reprendre la symptomatologie de la crise gastrique, pas plus, du reste, que celle de la crise laryngée, mais de prouver, comme nous croyons l'avoir fait, que la crise laryngée est fréquente ; qu'à l'état d'isolement elle est rare ; que le plus habituellement elle est doublée de crises du tube digestif : dans l'immense majorité des cas, de crises gastriques ; très exceptionnellement de crises de diarrhée à l'état isolé ; assez fréquemment de crises gastriques associées à des crises rectales et à des crises de diarrhée. DE BUCK.

* * *

Hayem. TROUBLES NERVEUX SECONDAIRES PORTANT SUR LES FONCTIONS DE LA NUTRITION. (*Presse Médicale*, 26 août 1899).

La neurasthénie, d'après Hayem, est rarement primitive ; cette forme relève de causes spéciales bien déterminées, relativement peu nombreuses. La neurasthénie courante est une affection secondaire, souvent d'origine gastropathique. La neusrathénie secondaire peut avoir un siège *viscéral* ou *central*. Quant à la neurasthénie centrale on a négligé jusqu'ici d'étudier, à côté de la forme supérieure, portant sur les centres de la vie de relation, la forme sur les centres végétatifs, régulateurs de la nutrition. Ici les troubles portent sur la nutrition intime, les urines, la circulation et la calorification.

A ces phénomènes fondamentaux s'en joignent d'autres moins constants et se rattachant presque tous directement à une asthénie plus ou moins profonde du système musculaire.

La respiration est faible, surtout au niveau des sommets, et le moindre exercice s'accompagne d'un certain degré de dyspnée ; le tube digestif est, pour ainsi dire, parésié ; du côté de l'estomac on constate souvent les signes de la dilatation par atonie, indépendante du type chimique, et l'intestin entretient, par la faiblesse de ses contractions, une constipation opiniâtre.

En somme, ce qui domine, c'est une sorte d'affaiblissement général des fonctions de la vie végétative. On pourrait donc désigner cet état sous le nom de *tropho-asthénie*. Il est rarement absolument pur. Presque toujours il s'accompagne de fatigue générale, d'asthénie des muscles du squelette, d'inaptitude au travail. Mais lorsqu'il n'existe pas d'autres troubles nerveux, cet ensemble symptomatique constitue une forme bien spéciale et en quelque sorte pure.

Elle n'est réellement complexe que dans les cas où elle se combine avec les formes cérébrales. C'est alors qu'aux désordres précédemment décrits s'ajoutent des douleurs névralgiformes diverses, de l'insomnie, des idées hypocondriaques, etc.

La forme pure, telle qu'elle vient d'être esquissée, est assez fréquente. Elle me paraît plus apte que les formes cérébrales et médullaires à établir que les centres nerveux se prennent organopathiquement à la façon d'un viscère quelconque.

Les conditions étiologiques qui président au développement de la tropho-asthénie sont encore mal précisées. D'après les observations de l'auteur, elles semblent être assez variables. Les cas les plus nombreux concernent les jeunes gens des deux sexes, de race dégénérée, et ayant suivi une mauvaise hygiène générale au moment d'une croissance rapide. Mais d'autres se rapportent à des adultes ou même à des personnes âgées.

La tropho-asthénie comporte un pronostic assez sérieux, en raison surtout de sa longue durée. Mais, lorsque après l'avoir reconnue on lui applique le traitement qui lui convient, elle se termine avec un peu de patience par une guérison complète et généralement définitive.

Les malades doivent être mis au repos absolu, au lit, jusqu'à ce que la température redevienne normale. L'alimentation doit être réglée d'après le type gastrique, et, lorsque celui-ci est accentué — ce qui est le cas ordinaire — on doit prescrire une cure gastrique appropriée. On s'aidera, pendant le séjour au lit, de la faradisation généralisée, des douches écossaises, puis froides. Plus tard, les malades feront un long séjour au grand air et des exercices progressifs. DE BUCK.

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

—

Bordier. RECHERCHE SUR LES PHÉNOMÈNES GUSTATIFS ET SALIVAIRES PRODUITS PAR LE COURANT GALVANIQUE. (*Archives d'électricité médicale*, 15 juin 1899.)

Les phénomènes subjectifs, gustatifs et salivaires qui se manifestent dans le traitement de la névralgie ou de la paralysie faciales, par exemple, ont été très souvent constatés mais bien peu étudiés d'une manière approfondie.

La production du goût métallique, styptique. qui apparaît dès le commencement du passage du courant galvanique et la salivation plus abondante qui résulte de l'action électrique, sont des problèmes physiologiques très intéressants et qui nécessitaient pour les résoudre, les expériences délicates et si précises, entreprises par notre érudit confrère.

Tout d'abord, dans quelles conditions le goût spécial et l'hypersécrétion salivaire surviennent-ils ?

Il n'est pas nécessaire pour cela que l'une des électrodes soit appliquée directement sur la face ou sous le menton ni même sur les régions où se trouvent les glandes salivaires. Si le courant atteint une certaine intensité, les phénomènes étudiés se manifestent nettement, l'électrode active étant placée à la nuque, sur la tête, ou bien encore vers les clavicules.

Par un procédé très méthodique, M. Bordier a déterminé pour chaque pôle, les zones à partir desquelles les effets du courant se font sentir, suivant des intensités différentes

Il a trouvé que c'est le pôle négatif qui, le premier, provoque le goût styptique dans la cavité buccale, la saveur métallique apparaît donc pour la cathode quand le tampon de la galvanisation labile (rouleau composé d'un cylindre de laiton nickelé recouvert d'une peau de chamois) se trouve à une distance plus grande de la bouche que pour l'anode.

Les résultats de plusieurs expériences sont résumés dans le tableau suivant :

A) POLE NÉGATIF

INTENSITÉS	DISTANCES A LA POMME D'ADAM	DISTANCES AUX APOPHYSES MASTOÏDES
—	—	—
5 m. A	4 centimètres	7 centimètres
12 —	8 —	14 —
20 —	11 —	16 —

B) POLE POSITIF

5 m. A	3 centimètres	6 centimètres
12 —	7 —	13 —
20 —	9.5 —	18 —

Les phénomènes buccaux se manifestent donc bien avant que l'électrode active soit appliquée sous le menton ou sur la face. Aussi n'est-t-il pas rare que cette saveur styptique apparaisse déjà lorsque le rouleau se trouve sur les muscles pectoraux ou sur le trapèze et même à la galvanisation des muscles du dos et de la nuque.

Ces manifestations sont dues à l'*excitation par les lignes de flux du courant* des nerfs glosso-pharyngien et lingual pour le goût.

Quant aux nerfs dont l'excitation produit une sécrétion salivaire plus abondante, ce sont la corde du tympan (branche du facial) et un filet du grand sympathique, pour la glande sous-maxillaire; tandis que pour la glande parotide ce sont les filets parotidiens du nerf auriculo-temporal (branche du facial) et du glosso-pharyngien. Quant à l'influence du signe des pôles actifs sur la quantité de salive sécrétée, toutes choses égales d'ailleurs, c'est le pôle positif qui produit l'hypersécrétion la plus abondante.

Dans une expérience de cinq minutes on a obtenu : à la cathode 3 cent. cubes et à l'anode 5 cent. cubes.

Elle démontre donc bien cette influence très nette de la qualité des pôles positif et négatif comme électrodes actives.

Si l'on rapproche l'action sécrétoire du courant des effets vaso-moteurs plus intenses au niveau de l'anode que de la cathode, la différence d'hypersécrétion s'explique aisément, cette prépondérance des effets vaso-moteurs au pôle positif se manifeste quelle que soit la glande salivaire excitée.

La question des pôles étant ainsi résolue, M. Bordier a recherché si la saveur métallique n'était pas dûe à une modification dans la composition de la salive; si les salives obtenues par chaque pôle étaient identiques ou si elles avaient une composition différente.

Par une série d'expériences, il est prouvé que *la composition des salives sécrétées reste la même, quel que soit le signe de l'électrode active*. en ce qui concerne la quantité de sul focyanure de potassium. Elles ne se différencient pas non plus quant à la proportion du ferment salivaire, ou *ptyaline*. Pour rechercher si la proportion de ce ferment était la même dans les deux salives, on a déterminé le pouvoir saccharifiant de chacune d'elles, et on a trouvé, que pour la position connue pour la négative, la quantité de *maltose* ($C^{12} H^{22} O^{11}$, mélange de dextrine et d'un peu de glucose) est la même : 37 %. Enfin, sous l'influence du courant avec les deux pôles successivement pris comme actifs, la réaction est encore la même : alcaline dans les deux cas.

Mais quelle est donc la cause du goût que le malade éprouve sous l'influence du courant galvanique ?

Une expérience, facile à réaliser, prouve que ce n'est pas à la salive électrique qu'il faut l'attribuer. Il suffit de recueillir le liquide sécrété et de le goûter ensuite. On trouve qu'il ne possède pas le goût métallique en question, qu'il n'a, au contraire, aucun goût particulier.

Mais ce goût commence bien avant que la production salivaire devienne sensible car *il est dû à l'excitation des filets nerveux gustatifs de la langue par les lignes de flux du courant.*

Ces filets nerveux appartiennent, en effet, à la catégorie des nerfs de sensibilité spéciale, comme le nerf optique, le nerf accoustique, etc. et l'excitation des nerfs gustatifs se traduit par la sensation spéciale qu'ils sont seuls capables de fournir, la sensation gustative.

Le glosso pharyngien et le lingual qui président à cette sensation spéciale, répondent à l'excitation électrique en donnant une sensation gustative *le goût électrique*, puisque son origine est exclusivement électrique.

Des expériences confirment indubitablement cette manière de voir et sont très clairement exposées dans le travail du Prof. Bordier, qui peut se résumer ainsi :

1° Le pôle négatif provoque le goût électrique avant le pôle positif, celui-ci provoque au contraire la salivation la plus abondante ;

2° La proportion de sulfocyanure renfermée dans les salives sécrétées sous l'influence des deux pôles est la même ; leur pouvoir saccharifiant est identique (même proportion de ferment-ptyaline); la réaction est alcaline dans les deux cas ;

3° Le goût électrique est le résultat de l'excitation des filets nerveux gustatifs ; elle n'exige pour se manifester qu'un très faible courant ou qu'une variation extrêmement faible de potentiel.

Ce n'est pas, par conséquent, dans le goût de la salive sécrétée par l'action du courant comme on est tenté de le croire *a priori*, que réside la cause du goût électrique.

Dr O. Swolfs.

A. Zimmer. LE COURANT ALTERNATIF SINUSOÏDAL ; SES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES ET PARTICULIÈREMENT EN GYNÉCOLOGIE. (*Presse médicale*, 15 juillet 1899.)

Après avoir fourni une excellente étude résumée du mode de production, des propriétés physiques comparées à celles du courant galvanique, faradique et ondulatoire, ainsi que des propriétés physiologiques du *courant sinusoïdal* variable en intensité et en fréquence d'ondes, Zimmer expose les résultats thérapeutiques obtenus en gynécologie par Apostoli, en maladies générales, en neuropathologie et en dermatologie par Gautier et Larat et par Brocq ; il arrive aux intéressantes conclusions qui suivent :

1° Le courant sinusoïdal(bains hydro-électriques), en raison de ses propriétés stimulantes et de son action profonde sur les échanges que prouve la physiologie, peut être employé avec avantage dans les maladies par ralentissement de la nutrition et dans certaines affections cutanées, qui reconnaissent probablement la même pathogénie et doivent rentrer dans le même groupe d'affections ;

2° En gynécologie, son applicalion est inoffensive, il est sans effet sur les hémorrhagies, mais il a, en revanche, une action efficace et incontestable sur la douleur, quelle que soit la cause des phénomènes douloureux. C'est, comme dit Apostoli, le médicament par excellence de la douleur.

L'action du sinusoïdal peut donc être associée avec avantage à celle des autres courants usités en médecine, en particulier la galvano-caustique chimique, et aux autres procédés thérapeutiques employés en gynécologie conservatrice (antisepsie, douches, massage, applications médicamenteuses).

Cependant, le courant *ondulatoire*, plus jeune, plus récemment découvert et expérimenté, tend à se substituer dans la thérapeutique électrique au courant sinusoïdal, car il présente sur celui-ci des avantages incontestables (facilité de dosage plus grande, efficacité contre les hémorrhagies de par son action polaire), tout en possédant une action analgésiante à peu près égale. DE BUCK.

REVUE DE PSYCHIATRIE

—

Seraphino Arnaud. LA SENESCENZA PRECOCE NEI MELANCOLICI. (La veilliesse précoce des mélancoliqnes). (*Rivista di Patol. Nervosa e Mentale*. Agosto 1899, s. 362.)

La pathogénie de la mélancolie est loin d'être établie. L'opinion de V. Kraff-Ebing, d'après laquelle la mélancolie serait due à un trouble nutritif, cérébral (anémie), ne peut se soutenir. Elle n'appartient pas exclusivement à la mélancolie. Kraepelin croit à une involution sénile précoce, à une altération régressive. Et, en effet, les mélancoliques présentent souvent des caractères de sénilité précoce : réaction pupillaire lente, tremblement de la langue et des mains, aphasie transitoire, athéromasie, sécheresse et desquamation de la peau, etc. Mais les caractères de vieillesse, tels que les décrits Kraepelin au chapitre de la démence sénile, sont beaucoup plus nombreux et, à ceux-ci, Arnaud ajoute encore : l'absence de mimique, dépendant de l'atonie tissulaire générale (Sikorski) et l'atrophie génitale.

Sur 109 mélancoliques de la Clinique de Morselli, Arnaud a recherché combien de malades présentent les caractères de la vieillesse précoce et combien présentent d'autres symptômes étrangers à la vieillesse. Voici les conclusions auxquelles cet examen l'a conduit :

1° La psychose mélancolique, quoique fréquente chez les vieillards, peut se développer à tous les âges de la vie. Le plus grand nombre des mélancoliques appartient, d'après nos recherches à l'âge moyen de la vie ;

2° La femme est plus prédisposée à la mélancolie que l'homme, principalement à l'âge moyen de la vie. A partir de la quarantaine, les deux sexes se comportent de façon identique ; la vieillesse, en effet, efface en grande partie les caractères secondaires dépendant du sexe ;

3° La majeure partie des mélancoliques présentent un trouble profond des fonctions organiques. Dans une série de cas le trouble est purement fonctionnel sans lésion apparente des divers organes ; dans une autre série de cas on trouve les caractères d'une involution sénile précoce. Les troubles de la première espèce se retrouvent dans 39 % des cas ; ceux de la seconde dans 10,9 % des cas ;

4° Le pronostic de la mélancolie, offrant les caractères de la sénilité précoce, est pour ainsi dire absolument fâcheux. Des 29 malades de l'espèce soumis à l'examen, aucun ne guérit, quatre seulement s'améliorèrent et tous les autres s'acheminèrent plus ou moins rapidement sans présenter de rémission, vers l'état chronique.

De Buck.

* * *

Oddo. Un cas de délire post infectieux. (*Marseille médical,* 1er septembre 1899.)

L'auteur rapporte le cas d'un malade, âgé de 36 ans, qui fut pris, immédiatement après la disparition de la fièvre au septième jour de la pneumonie, d'un délire caractérisé par de l'amnésie, des pseudo-réminiscences, du délire onirique, de la confusion mentale. Les éléments qui composaient le délire s'enchaînaient et formaient un tout complet.

Il y avait, chez ce malade, deux facteurs étiologiques dont il fallait faire la part : l'alcoolisme et l'infection pneumonique.

La mobilité des hallucinations et des illusions, qui entraînent le changement pérpétuel des idées délirantes de l'alcoolique, était ici remplacé par un enchainement logique de faits formant une petite histoire bizarre mais vraisemblable. La physionomie calme du malade contrastait avec la face congestionnée, l'air agressif des alcooliques ; il n'y avait pas de tremblement ni de troubles sensitifs. Le délire n'est du reste survenu qu'après la défervescence alors que le délire alcoolique se montre au cours de la pneumonie et cède à la défervescence.

Ce n'est donc pas le poison alcoolique qui a déterminé le délire, ce sont les poisons produits au cours de la pneumonie.

Quel est le mécanisme par lequel se sont produits ces troubles cérébraux si fugaces ? Ballet et Maure ont décrit des lésions des cellules pyramidales de l'écorce dans les psychoses infectieuses les plus légères et les plus transitoires. Il est probable que les toxines produites au cours de la pneumonie ont produit des altérations analogues superficielles et rapidement réparables dès l'élimination des toxines accumulées. Ces lésions ont été préparées par l'altération fonctionnelle des cellules cérébrales produite par l'alcoolisme.

Crocq.

VARIA

—

DEUXIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'HYPNOTISME

(Paris, 12 au 16 août 1900)

—

Président : Dr Jules Voisin ;
Vice-Présidents: Dauriac, Dr Grasset, Liégeois et Melcot.
Secrétaire général : Dr Bérillon.
Secrétaire-adjoint : Dr Paul Farez.

COMITÉ BELGE DE PATRONAGE

Professeur Francotte, de Liége.
Professeur Masoin, de Louvain.

QUESTIONS MISES A L'ORDRE DU JOUR.

I. — Rédaction d'un vocabulaire concernant la terminologie de l'hypnotisme et des phénomènes qui s'y rapportent.

Rapporteurs : M. le Dr Bérillon, M. le Dr Paul Farez.

II. — Les rapports de l'hypnotisme avec l'hystérie.

Rapporteur : M. le Dr Paul Magnin.

III. — Les applications de l'hypnotisme à la thérapeutique générale.

Rapporteur : M. le Dr Milne Bramwell (de Londres).

IV. — Les indications de l'hypnotisme et de la suggestion dans le traitement des maladies mentales et de l'alcoolisme.

Rapporteurs : M. le Dr Tokarsky (de Londres), et M. le Dr Lloyd Tuckey (de Londres).

V. — Les applications de l'hypnotisme à la pédagogie générale et à l'orthopédie mentale.

Rapporteur : M. le Dr Bérillon.

VI. — Valeur de l'hypnotisme comme moyen d'investigation psychologique.

Rapporteurs : M. le Dr Vogt (de Berlin), M. le Dr Paul Farez, M. le Dr Félix Regnault.

VII. — L'hypnotisme devant la loi du 30 novembre 1892, sur l'exercice de la médecine. — Intervention des pouvoirs publics dans la réglementation de l'hypnotisme.

Rapporteurs : M. le Dr Henry Lemesle, M. Ch. Julliot, docteur en droit.

VIII. — La suggestion et l'hypnotisme dans leurs rapports avec la jurisprudence.

Rapporteur : M. le Dr Von Schrenk-Notzing (de Munich).

IX. — Responsabilités spéciales résultant de la pratique de l'hypnotisme expérimental.

Rapporteur : M. le professeur Boirac.

SOMMAIRE DU N° 19 | PAGES

Charcot théâtral. — D'après Fissinger, le médecin digne de ce nom doit être un homme universel : la conviction de l'apôtre, le cœur de saint Vincent de Paul, la volonté de Napoléon, la patience d'un confesseur, le dilettantisme d'un artiste, la compréhension philosophique d'un Taine, le tact exquis de la Parisienne ; il lui faut cela, au médecin, sans compter une instruction solide, une éducation soignée, et les vertus de la vie privée qui servent de base à tout le reste.

Dans l'action psychique du médecin sur le malade, nous n'avons pas parlé de la mise en scène : non pas qu'elle représente un facteur émotif négligeable, seulement elle comporte une dose de cabotinage qui répugne.

Charcot ne pensait pas ainsi.

Théâtral à la Salpêtrière, il l'était encore chez lui. Les clients qui venaient le consulter n'étaient pas, à la sortie du salon d'attente, immédiatement introduits dans le cabinet. On ne pénètre pas avec cette facilité dans un sanctuaire. Il faut l'initiation préalable. Celle ci s'opérait dans un petit réduit noir, meublé de bibelots élégants, éclairé faiblement.

On passait là-dedans un quart d'heure, vingt minutes, le temps de se faire à l'obscurité. Tout à coup une gerbe de lumière éclatait, une large porte venait de s'ouvrir ; debout sur le seuil, baigné d'une nappe de clarté éblouissante, Charcot vous attendait.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES PARAKINÉSIES

par le Dr D. DE BUCK

L'étude des troubles de la motilité a fait dans ces derniers temps des progrès sérieux. Nous devons ces progrès au concours efficace des anatomistes et des cliniciens. Il existe cependant deux chapitres de la pathologie motrice où l'anatomie n'a pas tenu le pas à la clinique et où le jour commence à peine à se faire. Ce sont les chapitres des *mouvemements cloniques* et des soi-disant *mouvements associés*.

Nous avons récemment, à propos de l'exposé d'un cas de spasme rythmique (1), tâché de résumer l'état de la question du clonisme pathologique. Un cas remarquable de mouvements associés, que nous observons en ce moment, nous met à même de faire également sur cette dernière question un travail de synthèse et de faire valoir quelques idées qui nous sont personnelles.

Qu'entend-on, aujourd'hui, par mouvements associés ? Quand, dit von Monakow (2), dans l'accomplissement de nos actes volontaires il se produit des mouvements non voulus et ne contribuant pas au parachèvement de l'acte volontaire, soit dans les autres parties du corps, soit dans le membre même mis en mouvement, on parle de *mouvements associés* (Mitbewegungen). De pareils phénomènes se produisent quelquefois chez l'homme normal, lors de mouvements brusques, précipités. On ne peut donc pas dans tous les cas y attacher une signification pathologique. Ce symptôme se constate fréquemment chez les hémiplégiques et, fait étonnant, s'étend même aux extrémités d'organes qui échappent à l'empire de la volonté. Ces processus n'accompagnent même pas seulement les mouvements volontaires, mais aussi les mouvements réflexes (baillement, éternuement, etc...) ».

On a décrit jusqu'ici quatre sortes de mouvements associés pathologiques :

1° Mouvements associés du côté sain ou du côté malade accompagnant les mouvements volontaires, exécutés au moyen de l'extrémité saine ou au moyen de l'extrémité paralysée.

2° Mouvements associés tant dans les extrémités saines que dans les extrémités malades à la suite de mouvements involontaires produits par excitation réflexe (baillement, éternuement, miction, défécation, etc.).

(1) D. De Buck : *Notes sur un cas de spasme rythmique. (Belgique médicale*, n° 33, 1899.)
(2) C. von Monakow : *Gehirnpathologie*. Wien, 1897, s. 331.

3° Mouvements associés du côté paralysé accompagnant des mouvements passifs exécutés avec le membre sain symétrique ou accompagnant l'extension d'articulations contracturées.

4° Mouvements de substitution (Ersatzbewegungen de Senator), c'est-à-dire des mouvements involontaires survenant dans des muscles doués de motilité volontaire en même temps que d'autres mouvements voulus ou en lieu et place de ces derniers, que ces mouvements involontaires se passent dans un autre segment du même côté ou du côté opposé ou dans les muscles antagonistes de ceux dont la contraction est voulue. Ces mouvements de substitution peuvent aussi avoir une origine réflexe (Senator).

Ces mouvements associés monolatéraux, homonymes et hétéronymes ont été signalés comme complications posthémiplégiques.

Chose curieuse, dans les diplégies cérébrales les mouvements associés bilatéraux auraient été très rarement observés. Dans sa statistique portant sur 270 cas de diplégie cérébrale infantile, Freud (1) ne signale aucun cas de mouvements associés bilatéraux.

Dans un article de la *Cyclopœdia of the diseases of children* de Keating, Sachs divise les mouvements anormaux des enfants diplégiques en choréiformes, athétosiques, *associés*, rythmiques et ataxiques. Dans une statistique de 39 cas il ne signale qu'un cas de mouvements associés bilatéraux. C. Westphal (2) aurait observé un cas de synkinésie bilatérale se manifestant du côté des membres supérieurs chez un hémiplégique.

Van Wayenburg (3) relate le cas d'une synkinésie bilatérale chez un garçon de 5 1/2 ans. Celui-ci était né à 6 mois. Les mouvements secondaires, intéressant les membres supérieurs et surtout les mains, se produisaient d'une façon tout à fait symétrique aux mouvements primitifs et avec une intensité égale. Les mouvements associés n'accompagnaient ni les mouvements passifs, ni l'excitation réflexe. La force développée d'un côté s'amoindrissait sensiblement quand le garçon s'appliquait à combattre la production du mouvement associé de l'autre côté (inhibition symétrique associée). La force absolue développée par les membres supérieurs était d'un tiers inférieure à celle des garçons bien constitués du même âge. Les muscles semblaient normaux. Les mouvements combinés avaient un certain caractère spastique. Sensibilités normales, Réflexes normaux, à part le réflexe patellaire, qui était exagéré.

---

(1) G. FREUD : *Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kinderalters*, Wien, 1893, et *Die infantile Cerebrallähmung*. Wien, 1897.

(2) CARL WESTPHAL's *ges. Abhandlungen, herausgegeben von Dr A. Westphal*, Bd. II, s. 263 et suiv.

(3) G. VAN WAYENBURG : *Over dubbelzijdige synkinese*. (*Weekblad van het nederl. tijdsch. voor Geneeskunde*, 10 october 1896. Voir notre analyse dans *Journal de Neurologie*, 1897, p. 50.

Ce cas de synkinésie bilatérale symétrique portant surtout sur les mouvements de précision des membres supérieurs serait, d'après l'auteur, l'unique cas signalé dans la littérature.

A part les cas d'hémiplégie et de diplégie, les mouvements associés, se retrouvent encore assez fréquemment dans l'idiotie, qui est souvent le résultat de processus cérébraux connexes de ceux qui entraînent les diplégies et dans la paralysie générale.

On les a encore observés dans les paralysies spinales, les névrites périphériques, le tabes.

On a donné de ces mouvements associés des interprétations pathogéniques très diverses. Il n'y a guère que sur le mécanisme de ceux qui accompagnent les mouvements passifs d'extension de membres contracturés qu'on est assez généralement d'accord. On attribue, en effet, ceux-ci à ce fait que l'extension des muscles contracturés facilite l'action de leurs antagonistes.

Quant aux autres mouvements associés, accompagnant les mouvements volontaires ou réflexes, on a imaginé pour les expliquer les théories les plus diverses. Westphal (1), qui avait vu une synkinésie bilatérale succéder à la lésion corticale d'un seul hémisphère, croyait que de l'écorce d un hémisphère partent des fibres qui se rendent aux ganglions de la base du même côté et de là dans la voie pyramidale croisée, puis d'autres fibres qui, par le corps calleux et la commissure grise antérieure se rendent aux ganglions de la base (corps strié et noyau lenticulaire) du côté opposé et de là de nouveau dans la voie pyramidale croisée. C'est par ces dernières fibres que s'opérerait l'association des mouvements volontaires. A l'état normal nous serions capables d'inhiber par les fibres commissurales et par la voie cortico-basale ces mouvements secondaires associés. Quand cette voie cortico-basale est atteinte d'un côté on observe la synkinésie même bilatérale.

Ces idées de Westphal, qui ne s'appliquent qu'à une catégorie limitée de mouvements associés, ne cadrent pas avec nos conceptions anatomiques et physiologiques modernes relatives au corps strié et au noyau lenticulaire.

D'après Hitzig (2), chaque acte moteur est normalement très compliqué et accompagné d'une série de mouvements secondaires indispensables : fixation de certaines articulations, contractions des antagonistes pour la graduation et la régularité de l'acte. Ces associations de mouvements sont anatomiquement et physiologiquement préformés, tant dans la moelle sous forme d'associations musculaires fonctionnelles que dans les centres moteurs corticaux sous forme de combinaisons d'actes. Plusieurs de ces actes combinés sont bilatéraux. La combinaison et la dissociation

---

(1) CARL WESTPHAL : *loc. cit.*
(2) HITZIG : *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. III.

des mouvements est une affaire d'habitude, d'éducation, où l'excitation se joint à l'inhibition, et qui suppose l'intégrité parfaite de toutes les voies motrices. Quand certaines voies motrices corticales sont lésées. le mécanisme des actes sera troublé Certains mouvements exigeront des efforts de volonté beaucoup plus énergiques, d'où la diffusion facile de l'excitation sur des centres non préposés au mouvement, surtout que les voies inhibitrices sont à leur tour atteintes, et la naissance de mouvements associés aux mouvements volontaires.

Quant à la diffusion anormale des mouvements réflexes, elle peut être interprétée par l'exagération de l'irritabilité de la moelle.

Ziehen (1) admet à peu de chose près, la théorie de la diffusion de Hitzig. Il signale, en effet, quatre mécanismes qui peuvent contribuer à la naissance des mouvements associés :

1° Il peut s'opérer le passage d'une excitation d'intensité anormale à la partie contralatérale du système nerveux par les nombreuses fibres commissurales que celui-ci possède du haut jusqu'au bas.

2° L'écorce motrice est en rapport avec les cellules radiculaires spinales des deux côtés (voie pyramidale croisée et directe).

3° Toutes les sections corticales et spinales du système moteur possèdent des fibres d'association qui relient les centres d'action. La coordination repose sur ce fait et rend quelquefois difficile l'isolement, la dissociation d'un mouvement. Cette difficulté peut être augmentée à l'état pathologique.

4° Les collatérales des cylindraxes et les dendrites favorisent l'irradiation de l'excitant, qui est souvent d'autant plus fort (excitant volontaire, exagération de l'irritabilité réflexe) que la lésion corticale est plus profonde.

Van Wayenburg (2) pour expliquer son cas de synkinésie bilatérale symétrique chez un enfant diplégique admet le mécanisme suivant :

Il part du fait, avancé par Woroschilow et Weiss, démontré fonctionnellement par Pitres et anatomiquement par Déjerine et Thomas, que chaque moitié de la moelle épinière reçoit des fibres des deux hémisphères (bilatéralité des mouvements des yeux, de la langue, du larynx, des muscles masticateurs, des muscles du tronc) ; durant la première enfance les membres supérieurs et inférieurs agissent symétriquement. Plus tard, par l'exercice, on acquiert l'habitude d'exécuter isolément les mouvements les plus compliqués. Les fibres pyramidales prennent une constitution anatomique en rapport avec cette dissociation. La voie contralatérale s'achève, se perfectionne ; la voie latérale rétrograde. Chez l'enfant né avant terme, la myélinisation marche trop vite (Flechsig), le système nerveux est faible, le temps d'exercice néces-

(1) ZIEHEN : Article in *Gad's Real. Lexicon.*

(2) *Loc. cit.*

saire au perfectionnement du faisceau pyramidal, à la dissociation des mouvements, fait défaut au début de la vie. L'enfant se trouve ainsi dans un état d'infériorité marquée au point de vue de la motilité volontaire.

Pour expliquer, par le phénomène de l'irradiation (voyez Ziehen) la naissance des mouvements de substitution de Westphal, il faut rappeler le fait anatomo-physiologique prouvé par Hering, Sherrington, sur lequel Mann s'est basé pour formuler sa théorie de la contracture, nous voulons dire le fait de la contiguité, dans l'écorce, des centres d'innervation antagonistique (fléchisseurs et extenseurs, adducteurs et abducteurs, etc.).

Voilà l'état actuel de la question si importante des mouvements associés.

Exposons maintenant notre cas de mouvements associés et voyons s'il est susceptible de l'une ou l'autre des interprétations mentionnées ci-dessus.

Mme J. A..., de Wetteren, 40 ans, ménagère, dentelière.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort d'hémorrhagie cérébrale, à 70 ans. Il ne buvait pas. La mère a succombé dans la démence sénile à 78 ans. Deux frères et trois sœurs sont en vie et ne présentent aucune tare nerveuse ou autre.

Antécédents personnels. — La patiente a fait un érysipèle et une fièvre typhoïde vers l'âge de 20 ans. Elle a eu une bonne instruction primaire. Elle se montra toujours intelligente. Elle était bonne mère, bonne épouse. Le caractère était peut-être un peu irritable. Elle a eu quatre enfants, dont trois sont morts en bas âge. Le dernier, qui vit, est un bon produit. Rien ne nous autorise à soupçonner une infection syphilitique. Pas d'usage d'alcooliques.

Le dernier accouchement eut lieu le 28 décembre 1898. Durant sa grossesse la femme avait présenté de l'albuminurie, de l'œdème des membres inférieurs, mais pas d'éclampsie. L'accouchement fut tout à fait naturel et ne dura qu'une demi-heure environ. Les suites furent normales durant un demi jour, puis survint une frayeur subite; elle eut la sensation, dit-elle, comme si quelque chose voulait sortir de ses parties génitales. Depuis lors elle ne se souvient plus de rien. D'après les renseignements fournis par la famille, elle resta plongée durant trois semaines dans un coma accompagné de temps en temps de convulsions généralisées. Quand, après trois semaines de coma, la conscience commença à se reproduire, on constata que tout le corps était atteint de paralysie flasque et d'insensibilité, du moins à la douleur. Aphasie totale.

La parole et les mouvements ont commencé à revenir après deux mois et demi, mais on a constaté dès le début que les mouvements et la parole étaient anormaux. La femme était très peureuse et très émotive. Elle n'a jamais présenté de délire ni d'hallucinations. Elle marche depuis trois mois environ.

Il est regrettable que nous n'ayons pu nous procurer de renseignements plus exacts, la femme n'ayant guère eu de soins médicaux.

Etat actuel. — Femme bien constituée, ayant toutes les apparences de la santé physique. Mais ce qui frappe en l'examinant, c'est son attitude. Qu'elle soit assise ou debout, elle n'est pas dans l'attitude habituelle du repos, les membres supérieurs pendants ou reposant sur les genoux. Ceux-ci se trouvent en demi-flexion au-devant du thorax croisés l'un sur l'autre. Le regard est baissé et la figure exprime la mélancolie. L'attitude a souvent une apparence cataleptique.

Motilité. — Marche légèrement fauchante et talonnante à base large. Quand elle est observée et qu'on fixe son attention, elle marche moins bien que quand elle est seule et tranquille. Pas de Romberg.

La personne est incapable d'accomplir l'acte le plus simple exigeant quelque précision. Elle parvient à s'asseoir, mais pas à prendre une position indiquée sur le siège ; elle parvient à se baisser, mais ne saurait ramasser un objet du sol ; elle parvient à lever une jambe, mais ne peut chausser la pantoufle qu'elle a perdue ; elle parvient encore moins à la ramasser. Quand on lui demande de lever le bras droit, elle fait des efforts énergiques, le bras droit vient croiser le tronc et se mettre dans l'aisselle gauche, le bras gauche s'étend en arrière du tronc, puis la main gauche vient pincer avec effort les jupons. Quand on lui demande de toucher le bout du nez avec la main droite, celle-ci s'épuise en efforts le long du tronc, la main gauche se rapproche du nez et la face s'incline en avant ; elle ne parvient pas à prendre un stéthoscope posé sur la table, à ceuillir une fleur. Quand on lui demande de donner la main, elle fait avec les deux mains les mouvements les plus désordonnés, mais ne parvient avec aucune à toucher la main qu'on lui tend.

Les actes de précision sont tout aussi désordonnés et associés du côté des membres inférieurs que du côté des membres supérieurs.

Les mouvements généraux de la tête (flexion, extension, rotation) de la face, sont assez bien exécutés. Mais on retrouve le même défaut de dissociation dans le jeu de la mimique.

Elle pousse bien la langue, mais quand on l'engage à la pousser avec force, on voit entrer en actions divers autres muscles de la face et des membres.

Quelque soit le mouvement qu'on lui fasse exécuter, plus on la prie de faire attention et plus les caractères désordonnés du mouvement augmentent.

Langage. — Il n'existe pas de surdité verbale. La personne entend, comprend tout ce qu'on lui dit.

La parole spontanée est bien articulée, mais il existe de la paraphasie caractérisée par l'allitération de lettres, de syllabes et quelquefois de mots entiers, toutefois on parvient à la compr ndre. La *paraphasie*, n'existe donc qu'à un degré peu marqué.

La paraphasie se dénote d'une façon plus marquée dans la *dénomination d'objets usuels*. Citons quelques exemples: schrijfboek = krijmboek, crayon = cranion, zaakhorlogie = schoonesschen, zakanus, voorschoot = struidoek, sleutel. La *répétition* des mots est également défectueuse. Exemples : vinger = velem, brigadier = brenadier, commissaris = kerms ; sollicitée de répéter le pater, elle bredouille des phrases comme celle-ci : Ons toekome uw rijk = ons toekome niet ons krijme.

La *récitation* est très imparfaite. Le même pater récité devient : Onze vader die in de hemelen zijt, komt in den hemel en vergeef ons onze schulden (agitation, prétend ne pas se rappeler) en leist ons niet in bekoring nie van de dood onzer dood. Il y a dans cette récitation des caractères paraphasiques associés à de l'amnésie. Cette amnésie se retrouve également dans le langage courant et la patiente la caractérise en disant : je sais bien mais je ne puis pas le dire ; elle a l'idée mais ne parvient pas à évoquer le mot.

Elle parvient cependant à réciter en série les chiffres de 1 à 50.

Il existe de la *cécité verbale ;* elle reconnaît tant bien que mal les lettres isolées, mais ne lit que quelques rares mots (par exemple son propre nom, patriote). Elle ne parvient pas à épeler, à dire combien de syllabes ou de lettres il y a dans un mot écrit ou imprimé (expérience de Proust-Lichtheim) ; elle ne parvient pas à composer les mots les plus simples (bie, Marie), quand on met à sa disposition des lettres isolées de très grand volume (écriture typographique). Enfin la lecture mentale est abolie. Nous lui demandons par écrit : Quel âge avez-vous ? Comment s'appelle votre enfant ? Voulez-vous une pomme ? Elle ne repond rien. Elle ne lit pas plus les chiffres que les mots.

Impossible d'expérimenter sur l'écriture, le dessin ; elle ne parvient pas à tenir un porte-plume ni à tracer une ligne sur le papier. Il ne faut pas plus songer à un essai d'écriture in vacuo. Il n'y a pas de cécité psychique, elle comprend la nature des objets, interprète les images d'animaux, etc.

Tonus musculaire. — Exagération qui augmente avec les mouvements volontaires. Il existe donc de la *contracture intentionnelle,* qui s'étend à tout le corps.

Dynamométrie. — L'évaluation de la force musculaire au dynamomètre Collin est impossible.

Sensibilités. — Les sensibilités à la température et à la douleur sont relativement bien conservées. Il n'en est pas de même de la sensibilité au tact qui est largement affectée. Le sens musculaire et articulaire et le sens stéréognostique sont également très largement affectés. Elle ne reconnaît pas la position de ses membres, ni les objets vulgaires qu'on lui met dans la main. Elle ne parvient pas à évaluer des poids même très lourds.

La sensibilité osseuse explorée au diapason semble assez bien conservée partout.

Le *goût*, l'*odorat* et l'*audition* sont conservés.

Vision. (Examen spécial de Mr Rogman.) — Acuité visuelle avec verres correcteurs de la myopie et en fixant des deux yeux : 5/30 de la normale.

Skiascopiquement l'état de la réfraction est

OD = 3 D — 2 DO°
OG = 3 D — 3 DO°

Myopie avec astigmatisme.

L'œil gauche est atteint d'un léger strabisme externe.

Distingue les caractères les plus fins des optotypes Snellen, mais ne parvient pas à lire une phrase (cécité verbale et paraphasie).

Examen ophtalmoscopique négatif.

Le sens chromatique persiste.

A l'examen périmétrique (fig. 1).

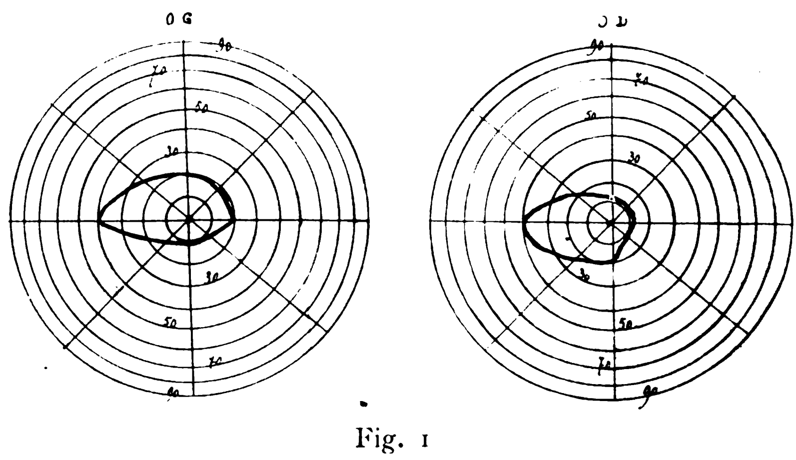


Fig. 1

Il existe donc un rétrécissement très marqué du champ visuel. La vision est abolie totalement dans la moitié gauche de l'œil droit et presque totalement dans la moitié homonyme de l'œil gauche : Hemianopsie latérale homonyme.

La sensibilité de l'iris à la lumière est normale par voie directe et par voie réflexe (œil congénère).

Réflexes. — Réflexe plantaire très faible à droite et caractérisé par flexion des trois doigts externes; à gauche flexion normale des orteils. pas de contraction du tibial antérieur ni du tenseur du fascia lata. Le réflexe plantaire douloureux est également presque nul des deux côtés.

Réflexes abdominal et épigastrique abolis.

Réflexes pharyngien, conjonctival, cornéen, normaux.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés du corps.

Psychisme. – La mémoire des jours, des dates, des lieux est relativement bien conservée. L'orientation est assez bonne. Elle répond, abstraction faite de la paraphasie, assez correctement aux questions du schéma de Sommer (1).

Il n'y a guère que la question : Dans quelle année sommes nous qui reçoit une réponse fautive : 1890, mais elle sait que nous sommes à la fin du siècle.

Le calcul mental est largement atteint; elle parvient tout au plus à faire quelques additions élémentaires. La soustraction, la multiplication et la division sont impossibles.

Elle reconnaît les principales pièces de monnaie, mais ne parvient pas à les compter. 10 + 2 + 2 centimes = 24.

Elle ne reconnaît pas l'heure à la montre. Il existe une très grande émotivité et de la tendance à la tristesse.

Systèmes végétatifs. Cœur et vaisseaux normaux.

Digestion excellente. Fonctions intestinales bonnes. Urines : pas d'albumine, pas de sucre.

*
* *

Notre patiente, sous l'influence de l'urémie et des attaques épileptiformes consécutives, a été atteinte d'un processus diplégique, probablement de nature hémorrhagique. Elle présenta en effet, au retour de la conscience, qui suivit le coma éclamptique, une paralysie flasque de tout le corps ainsi que des troubles de la sensibilité et de l'aphasie totale. La diplégie d'emblée a été rarement signalée chez l'adulte et caractérise surtout certains processus cérébraux de la première enfance.

Peu à peu les symptômes diplégiques s'amendèrent; les mouvements et la parole revinrent, tout en restant sérieusement troublés. C'est dans ces troubles de la motilité et de la parole que gît, à notre avis, le grand intérêt du cas.

Tout d'abord la parole spontanée est paraphasique et se caractérise par des allitérations de lettres, de syllabes et de mots entiers. La paraphasie se retrouve encore plus marquée dans la dénomination d'objets usuels et dans la récitation.

La répétition des mots est défectueuse.

La vision verbale et la lecture mentale son largement troublées.

Il existe aussi de l'aphasie amnésique ; elle a souvent de la peine, dans le langage courant, à évoquer des mots et nous dit alors : « je sais, mais je

---

(1) R. SOMMER : *Lehrb. der psychopathol. Untersuchungsmethoden*. Wien, 1899.

ne parviens pas à le dire ». On retrouve nettement le phénomène dans la récitation du pater.

L'écriture est totalement impossible dans ses divers modes à cause des troubles de la motilité.

Il n'existe pas de cécité psychique.

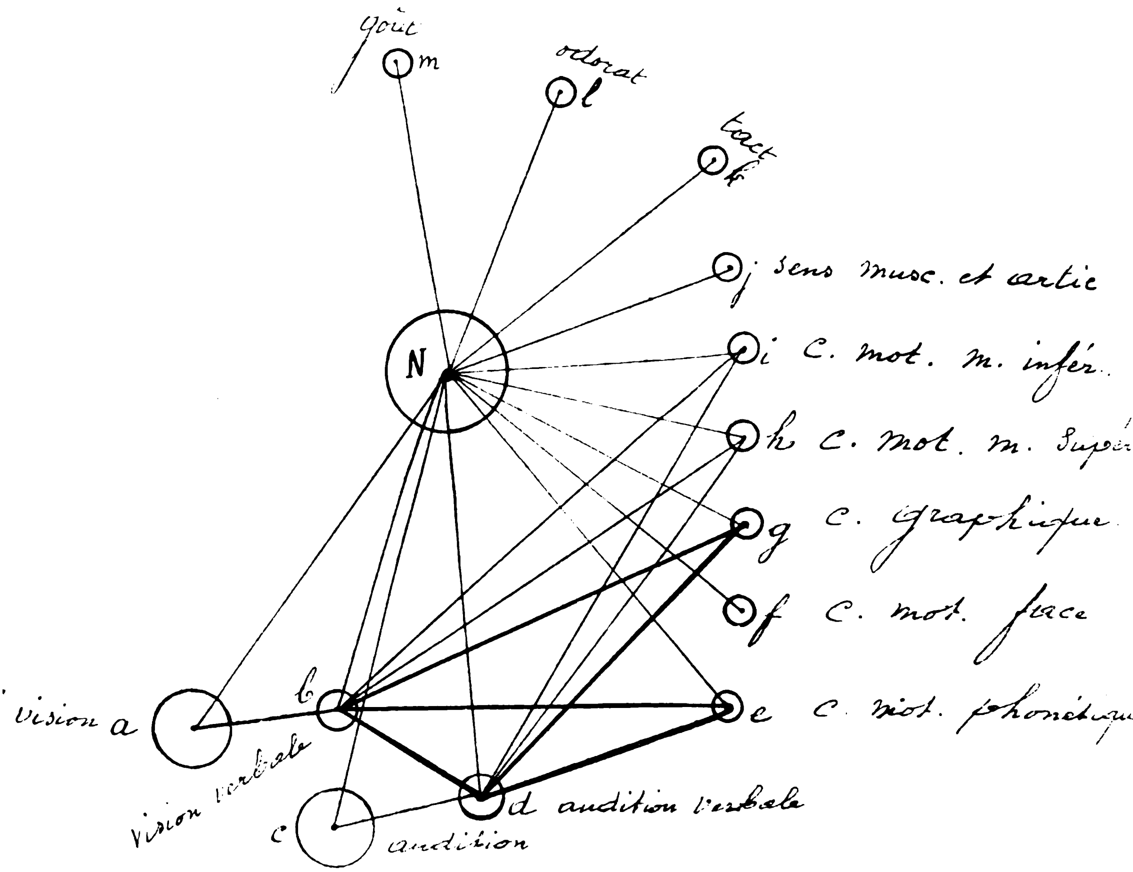


Fig. 2

a, b... m. Centres de projection sensibles et moteurs.
gb, de + lignes *be, gd.* Schéma du langage extériosé.
Lignes *bi, di, bh, dh.* Voies d'association sensitivo-motrices pour la mimique du langage.
N. Centre d'idéation concrète.
Lignes *aN, bN. . mN.* Voies d'association idéo sensibles et idéo-motrices.

Comment interpréter ces troubles de la parole ? Le fait de la lésion du centre visuel verbal gauche (fig. 2) est rendu très probable par l'exis-

tence d'une hémiopie homonyme du même côté, hémiopie qui dans le cas actuel est l'expression d'une lésion du centre visuel cortical.

Le centre auditif verbal (*d*) est respecté de même que le centre phonétique verbal (*e*), mais la répétition défectueuse montre que la voie d'association sensitivo-motrice (*de*) n'est pas intacte.

Quant à la paraphasie et à l'aphasie amnésique nous nous rangeons à l'avis de Pitres (1) pour faire de ces phénomènes des syndromes spéciaux, qui peuvent à la rigueur exister isolément et qui sont dus à la lésion des voies d'association psychiques entre la sphère d'idéation *N* et les centres moteur et sensoriels verbaux (lignes *Ne*, *Na*, *Nb*).

Nous ne voulons pas insister ici plus longuement sur ces intéressants symptômes. Nous reviendrons à une prochaine occasion sur les troubles du langage, de la sensibilité, etc., chez notre patiente. Nous avons hâte d'aborder la question des autres troubles de la motilité, qui ont surtout inspiré ce travail et qui en légitiment le titre et la partie préliminaire relative aux mouvements associés.

Notre patiente n'est maîtresse d'aucun de ses mouvements. Il n'y a guère que les actes qui sont passés dans le domaine de l'automatisme qui s'opèrent avec une certaine harmonie. Tous les actes où intervient la volonté, qui sont le fruit d'une éducation coordinatrice et dissociatrice et qui partent des centres moteurs corticaux, ont perdu toute régularité, toute harmonie, et sont devenus franchement inexécutables. Une des premières causes de ce fait réside dans la contracture intentionnelle. Tout mouvement volontaire s'accompagne en effet de rigidité dans le membre utilisé. Cette contracture semble ici se confondre avec des mouvements de substitution, car quand la malade devrait porter un membre dans une direction donnée, on voit la contracture surgir dans les muscles antagonistes et contrarier jusqu'à un certain degré, l'exécution du mouvement voulu.

La disharmonie des actes tient ensuite à la perte du sens musculaire et il n'y a pas à contester que dans le trouble moteur intervient un certain degré d'ataxie cérébrale.

Mais outre la contracture et l'ataxie il faut tenir un compte très large des mouvements associés (Mitbewegungen) et des mouvements de substitution (Ersatzbewegungen) qui accompagnent le mouvement voulu ou s'y substituent. Jamais une simple ataxie ne pourrait expliquer un tel désordre musculaire qui rend impossible l'acte le moins compliqué de la vie. Les mouvements associés portent sur les segments du corps d'un même côté et du opposé (bilatéralité). Ils ne présentent pas de symétrie. Plus est grand l'effort déployé par la personne pour exécuter un acte

---

(1) A. Pitres : *L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques*. (Publications du *Progrès Médical*, Paris 1898.)

Idem : *Etude sur les pharaphasies. Revue de médecine*, 10 mai 1899.

quelconque et plus énergiques, plus étendus sont les mouvements associés Quand on lui fait pousser la langue avec effort ses bras se lèvent ou s'abaissent de même que les membres inférieurs et toute la mimique faciale entre à son tour en jeu. Presque tous les muscles du corps participent à l'acte de pousser fortement le langue.

Jusqu'ici tous les phénomènes synkinésiques, qui sont très intéressants par leur étendue et leur bilatéralité, ne laissent cependant pas de pouvoir être interprétés par le phénomène de l'irradiation de l'effort volontaire, tel que nous l'avons exposé d'après les vues de Hitzig, Ziéhen, etc.....

Mais où l'interprétation du phénomène commence à devenir plus difficile, c'est quand on voit l'influence exercée sur ces synkinésies par l'émotivité et par l'attention. Quand la femme ne se sait pas observée, qu'elle est abandonnée à elle dans la solitude, on lui voit exécuter avec une aisance relative des mouvements assez compliqués, comme celui de se gratter la figure, les cheveux, etc. Lui ordonne t-on peu après d'exécuter le même mouvement, elle en est totalement incapable par suite de la naissance d'une série de mouvements associés, substitutifs.

Ce phénomène nous a donné à réfléchir et nous avons cherché d'en donner une interprétation anatomo-physiologique. Nous nous sommes rappelé que Pitres avait observé la même influence défavorable de l'attention sur la paraphasie et nous avons pensé qu'il existe des *parakinésies*, dont la paraphasie, la paragraphie, la paramimie ne sont que des variantes, se rapportant aux troubles correspondants de centres moteurs spécialisés.

La parakinésie différerait de la synkinésie par ce fait que dans la dernière le rapport entre l'idée et l'acte est parfaitement conservé et qu'il ne s'agit que d'une simpe diffusion de l'influx nerveux, au niveau des centres moteurs, provenant de ce que celui-ci doit être beaucoup plus énergique pour obtenir un effet utile, tandis que dans la première le rapport entre l'idée et le mouvement serait troublé et que tout en ayant très bien l'idée de l'acte à exécuter, le patient ne disposerait plus librement de la coordination et de la dissociation (dynamogénie et inhibition), mais celles ci seraient mêlées, allitérées comme le sont les sons articulés dans la paraphasie, les mouvements graphiques dans la paragraphie et les mouvements mimiques dans la paramimie. *Notre cas d'ailleurs serait un exemple de ces quatre variétés de parakinésie.* On comprend parfaitement ainsi que plus l'attention intervient, plus l'irradation de l'influx idéo-moteur augmente et avec elle le désordre, la disharmonie des mouvements.

A côté donc des *synkinésies* par altération des centres de projection et des éléments moteurs sous-corticaux, nous distinguons les *parakinésies* par lésion des fibres d'association reliant les centres idéogènes et les centres de projection.

Si nous recourons maintenant à notre schéma (fig. 2), le siège des lésions déterminant les parakinésies serait sur le trajet des lignes Ni, Nh, Nf, tandis que les synkinésies seraient dues à des lésions des centres i, h, f et des éléments nerveux moteurs sous-jacents.

Notre patiente a l'idée de ses actes, mais ne parvient pas à évoquer l'image kinétique correspondante ; tout comme le paraphasique ne parvient pas à évoquer le mouvement d'articulation approprié à l'expression phonétique de son idée et le paragraphique le mouvement spécialisé du bras nécessaire pour tracer le signe graphique correspondant à l'idée.

Il est évident que le trouble parakinésique, dans notre cas, n'est pas pur. Il se complique de la contracture intentionnelle, de l'ataxie et d'un certain degré de synkinésie dans l effort, par irradiation de l'influx volontaire dans les centres de projection, mais la personne indique nettement le phénomène de parakinésie ou de défaut d'évocation de l'image kinétique en disant, quand on lui commande un mouvement : Je comprends bien ce que vous voulez, mais je ne parviens pas à le faire, et quand on insiste sur le fait de savoir si c'est peut-être la contracture ou la synkinésie qui l'empêchent d'exécuter l'acte, elle répond : Non, c'est que je ne sais comment faire, la même chose que pour la paraphasie, la paragraphie.

Quand nous parlons de rupture entre les centres des images kinétiques et la sphère d'idéation, nous admettons avec Pitres que les centres idéogènes ne désignent pas un point limité de l'encéphale, mais nous différons d'avis avec lui quand il admet que ces soi-disant centres ne sont pas anatomiquement et fonctionnellement différenciés au point qu'on puisse les considérer comme l'organe propre et exclusif des opérations mentales. Pour nous il existe entre les neurones de projection des neurones d'association sensitivo-moteurs, qui relient entr'elles les diverses images sensorielles et kinétiques qui nous mettent en rapport avec le monde extérieur ; mais au-dessus de cet étage nous mettons un autre ordre de neurones d'association, qui sont les neurones psychiques, les neurones évocateurs des images sensorio-motrices, le véritable organe différencié des facultés purement psychiques. Ces neurones ne se localisent pas dans un centre limité, mais existent sur toute la surface du cerveau où ils forment la sphère psychique ou les sphères psychiques, en opposition avec les sphères sensorio-motrices.

C'est donc dans la transmission de la sphère mentale à la sphère des images de motilité que se produit la perturbation qui donne lieu à la parakinésie.

Les mouvements associés tels qu'on les a décrits jusqu'ici dans la période posthémiplégique, dans les diplégies, la paralysie générale et l'idiotie, les paralysies médullaires surtout unilatérales, les névrites périphériques et même le tabes, doivent être subdivisés en *synkinésies* et *parakinésies*.

Dans la première catégorie entrent tous les mouvements associés et substitutifs, tant homolatéraux, qu'hétérolatéraux et bilatéraux, qui ne reposent que sur la diffusion de l'influx nerveux à des centres plus ou moins éloignés de ceux appelés naturellement à entrer action, parce que l'effort nécessaire à cette dernière est plus énergique qu'à l'état normal par suite des lésions qui augmentent la difficulté de la conduction ou l'irriadiation réflexe.

La seconde catégorie renferme les mouvements associés par trouble de l'association idéo-motrice ; dans cette catégorie rentrent la paraphasie, la paragraphie, la paramimie. (Fig 2, lignes Ni, Nh, Ng, Nf, Ne.)

La nature organique des lésions dans notre cas est incontestable. L'hystérie ne complique pas le tableau, car il n'existe ni antécédents, ni stigmates actuels. Quant à la localisation du processus, il nous semble qu'il faut la placer dans les circonvolutions occipitales et pariétales.

nous ne croyons pas à une lésion sous corticale du faisceau pyramidal, parce que la contracture n'est pas durable, mais seulement intentionnelle (nous reviendrons plus tard sur ce phénomène), et parce que le réflexe plantaire n'est pas paradoxal (Babinski).

UN CAS DE PARAPLÉGIE AVEC AUTOPSIE

par A. VAN GEHUCHTEN

(*Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 29 juillet 1899.*)

J'ai eu l'occasion d'examiner, au commencement du mois de juin de cette année, dans le service de mon savant collègue et ami, M. le professeur Verriest, un cas de paraplégie due à une compression médullaire suivi d'autopsie qui me paraît présenter un grand intérêt pratique. Voici en quelques mots l'histoire de la maladie telle qu'elle m'a été communiquée par l'interne de service, le Dr Dewulf.

Il s'agit d'un homme de 3? ans, ébéniste, marié, père de quatre enfants. L'histoire de la famille ne présente rien de spécial. Comme antécédents personnels, nous relevons que, depuis l'âge de 9 ans, le malade a eu tous les ans, vers la fin de l'hiver, des furoncles sur tout le corps, particulièrement aux bras et aux jambes. Il y a cinq ans, il a souffert d'otite suivie d'infection des ganglions du cou qui ont suppuré. Cette suppuration a duré pendant de longues années, la plaie ne s'est fermée qu'au mois de février dernier. Le malade en porte les traces en-dessous de l'oreille droite.

A part cela, il a toujours joui d'une excellente santé.

Le mal actuel a débuté au mois de février de cette année par des douleurs dans le dos et à l'épigastre, douleurs surtout accentuées vers le soir et ne revenant que tous les cinq ou six jours.

Depuis le milieu du mois de mars, il ressent de la fatigue dans les jambes. Il s'en est aperçu pour la première fois par l'impossibilité dans laquelle il se trouvait de courir.

Depuis mi-avril il éprouve des fourmillements dans les deux membres inférieurs. La faiblesse des jambes a insensiblement augmenté jusque vers le milieu du mois de mai, époque depuis laquelle il est atteint de paraplégie complète.

Le malade nie toute maladie vénérienne et tout excès alcoolique.

Examen fait le 7 juin par M. Dewulf, le jour même de son entrée à l'hôpital de Louvain.

Le malade est un homme de 33 ans, pâle, de taille moyenne, présentant des coutures en-dessous de l'oreille droite.

Appareil respiratoire. — Il ne tousse jamais, mais se plaint d'un catarrhe nasal chronique. Le thorax est bien conformé dans son ensemble. Les poumons ont des limites normales. On entend partout le murmure vésiculaire.

Appareil circulatoire. — La circulation périphérique n'est pas très bonne : les pieds sont gonflés jusqu'au niveau des malléoles. Les battements du cœur sont visibles jusque dans le troisième espace intercostal, les bruits sont normaux.

Appareil digestif. — L'appétit est conservé. Le *malade a été constipé pendant ces huit derniers jours*, malgré des purgatifs et des drastiques répétés. Il a eu une selle ce matin.

Le ventre est très tendu, indolore à la pression. L'estomac descend jusqu'à l'ombilic. Les limites du foie ne se trouvent ni à la palpation, ni à la percussion.

Appareil urinaire. — Depuis environ une semaine il y a de la rétention d'urines, le malade urine par regorgement. *La vessie remonte jusqu'à l'ombilic.*

Système nerveux. — Le malade est entièrement paralysé des deux membres inférieurs. Il est dans l'impossibilité absolue de faire le moindre mouvement. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont abolis des deux côtés. Le réflexe rotulien existe. Pas de clonus du pied.

Aux membres supérieurs il y a une diminution assez notable de la force musculaire. Les réflexes tendineux sont exagérés.

La sensibilité est normale à la tête et aux membres supérieurs. La sensibilité est presqu'entièrement abolie dans toute l'étendue des membres inférieurs jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par la 7e côte en avant et la 10e vertèbre dorsale en arrière.

Il y a une zone d'hyperesthésie très nette s'étendant de la 7e à la 5e côtes en avant et de la 10e à la 8e vertèbre dorsale en arrière.

La température était de 38.6 le soir de son entrée à l'hôpital et de 37.8 le lendemain.

Ces symptômes se sont maintenus dans la suite. A partir du lendemain de son entrée à l'hôpital le malade devait être sondé trois fois par jour et présentait de l'incontinence des matières fécales.

J'ai vu le malade personnellement le 13 juin. Les symptômes étaient les mêmes que ceux décrits plus haut. La paralysie des membres inférieurs était flasque : le membre soulevé retombait d'une pièce sur le plan du lit. Les réflexes crémastérien et abdominal étaient abolis. Les réflexes rotuliens étaient exagérés. Il n'y avait pas de clonus du pied. Le réflexe plantaire a été examiné, mais l'interne de service a oublié d'en annoter le résultat. Je ne me rappelle plus s'il existait. La piqûre de la jambe à n'importe quel endroit, tout en n'étant pas perçue par le malade, provoquait des mouvements réflexes dans toute l'étendue du membre.

La sensibilité était abolie sous toutes ses formes dans la région indiquée plus haut. C'est à peine si le malade sentait vaguement le tact sur la face dorsale du pied.

Il y avait paralysie de la vessie et du rectum et un commencement d'escharre au sacrum.

En présence de ces symptômes cliniques, le diagnostic n'était guère douteux. Il s'agissait d'un cas de compression médullaire siégeant plus que probablement au niveau du 5ᵉ et 6ᵉ segment dorsal. La cause de cette compression était plus difficile à déterminer. Il n'y avait pas de trace de tuberculose pulmonaire ; d'ailleurs, la percussion de la colonne vertébrale n'était nullement douloureuse. Le malade niait toute infection spécifique. Malgré cela, nous avons fait instituer un traitement antisyphilitique qui n'a amené aucune amélioration.

L'état du malade s'est rapidement empiré. L'escharre du sacrum allait en s'agrandissant, l'œdème des pieds remontait le long de jambes et des cuisses. La température du soir dépassait toujours 38. Le malade est mort le 7 juillet à 10 heures du soir en présentant tous les symptômes d'une infection grave.

Nous avons pu ouvrir la cavité rachidienne le lendemain à 1 heure (soit 15 heures après la mort).

L'œdème avait envahi toute l'étendue des deux membres inférieurs. L'escharre du sacrum avait des proportions énormes.

La cavité rachidienne ouverte, nous sommes tombé sur une tumeur de la dure-mère située au niveau du 6ᵉ et 7ᵉ segment médullaire dorsal. Cette tumeur (un tuberculome) d'un aspect rougeâtre et visqueux, mesurait environ six centimètres de hauteur. Elle était située sur la face externe de la dure-mère entre celle-ci et les lames des vertèbres correspondantes, complètement indépendante de ces dernières.

Je vous la montre ici avec le segment correspondant de la moelle épinière. Vous voyez que cette tumeur n'adhère qu'à la face externe de la dure-mère,

la face interne de cette dernière est complètement normale. Vous voyez encore que le segment correspondant de la moelle épinière *paraît* normal. La moelle, à ce niveau, n'a subi aucune déformation. Ce point est important à faire ressortir puisqu'il montre que la simple compression de la moelle, sans déformation ni destruction apparente de sa substance, peut être suffisante pour suspendre son fonctionnement. Je dis déformation ou destruction *apparente*, parce que l'examen histologique de la moelle n'a pas encore pu être faite assez complètement pour nous renseigner sur l'état *réel* des fibres nerveuses. Tout ce que je puis affirmer pour le moment c'est que la compression médullaire a été suffisante pour entraîner, dans les cellules d'origine des fibres des faisceaux cérébelleux, les modifications caractéristiques du phénomène de chromolyse. C'est ainsi que les cellules de la colonne de Clarke au niveau du 11[e] segment dorsal sont toutes en état chromolytique, ainsi que cela a déjà été observé par Sano dans des cas analogues.

Un dernier point à faire ressortir, c'est que la tumeur enveloppe les filets radiculaires du 5[e] et du 6[e] nerf dorsal. Or, nous avons vu plus haut que, dans le domaine cutané innervé par ces nerfs, il existait une zone d'hypéresthésie manifeste. Nous pouvons donc rapporter cette zone d'hypéresthésie à la compression directe de ces filets radiculaires.

Ce cas de paraplégie me paraît intéressant sous plusieurs rapports.

D'abord pour ce qui concerne la *forme de la paraplégie*. Vous vous rappelez que j'ai publié, il y a quelque temps, un article d'ensemble sur les différentes formes de paraplégie dues à la compression de la moelle épinière (1) et que j'ai essayé de dresser un tableau représentant ces diverses formes en les classant d'après le degré même de la compression. Il est évident que ce tableau est loin d'être complet. Il ne peut représenter que les formes *principales* de paraplégie, entre lesquelles il doit exister et il existe en réalité un grand nombre de formes intermédiaires. Cela est tellement vrai que le cas de paraplégie que je viens de vous relater y trouverait difficilement sa place. Pour ce qui concerne les troubles moteurs, il serait à classer entre la paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et la paraplégie flasque avec abolition des mêmes réflexes puisque nous avons constaté l'exagération des réflexes rotuliens ; mais si l'on considère les troubles de la sensibilité on devrait le placer entre la paraplégie flasque du 3[e] degré et celle du 4[e].

Je crois, d'ailleurs, que les formes de paraplégie sont tellement variables que l'on pourrait presque dire qu'il y a autant de formes diverses qu'il y a de malades qui en sont atteints.

Un second point intéressant concerne la zone d'hypéresthésie existant au-dessus de la zone d'anesthésie complète et correspondant à la région

---

(1) Van Gehuchten : *La Presse médicale*, 10 mai 1899.

cutanée, innervée par le 5e et le 6e nerf dorsal. L'autopsie a montré que les filets radiculaires de ces deux nerfs étaient englobés dans la tumeur.

Dans l'article de la *Presse médicale* auquel j'ai fait allusion tantôt, j'ai rapporté le cas d'une malade dont Sano a publié l'observation clinique suivie d'un examen nécropsique complet et qui avait présenté à côté d'une paraplégie flasque avec abolition des réflexes, une exagération considérable de la sensibilité douloureuse sur *toute l'étendue du corps innervé par le tronçon inférieur de la moelle.*

Il résulte de ces faits que, dans les cas de compression médullaire, l'hypéresthésie peut se présenter sous deux formes bien distinctes : une *hypéresthésie en bande au-dessus de la zone anesthésiée* et une hypéresthésie répandue sur toute la partie du corps innervé par le tronçon de la moelle situé en-dessous du point lésé. Ces deux formes d'hypéresthésie ont une pathogénie différente : l'une doit être attribuée à la lésion concomitante d'un certain nombre de filets radiculaires,tandis que l'autre n'est que la conséquence immédiate de la lésion même de la moelle.

Ces deux modes de distribution de l'hypéresthésie dans les cas de paraplégie, sont à rapprocher des deux modes de distribution de la dissociation syringomyélique, que l'on peut rencontrer également dans les cas de compression médullaire et sur lesquels nous avons tout récemment appelés l'attention (1) : une dissociation syringomyélique *limitée* due à une lésion localisée de la substance grise et une dissociation syringomyélique occupant tout le territoire cutané sous-jacent au point lésé que l'on doit considérer comme la conséquence de l'affection médullaire *locale*.

Nous avons de même une hypéresthésie *limitée* due à une lésion *localisée* sur le trajet des filets radiculaires et une hypéresthésie plus étendue due à une lésion *locale* de la moelle épinière elle-même.

Un dernier point, enfin, sur lequel je désire insister, c'est celui qui concerne l'intervention chirurgicale dans les cas de compression médullaire. Il est évident, en examinant cette pièce anatomo-pathologique, que nous étions ici dans les conditions les plus favorables : la tumeur était située sur la face externe de la dure-mère, immédiatement en-dessous des lames des vertèbres, elle était complètement indépendante de l'arachnoïde et de la pie-mère. Son siège pouvait être indiqué exactement en se basant sur les troubles de la sensibilité s'étendant jusqu'au niveau de la 7e côte.

Il est incontestable que son extirpation aurait complètement libéré la moelle et, pratiquée au début, aurait inévitablement fait disparaître tous les symptômes de la paraplégie.

Je me demande, en présence d'un pareil fait, si, dans les cas de paraplégies dues à une compression médullaire, la question de l'intervention opératoire ne devrait pas être posée plus fréquemment que les auteurs ne paraisssent l'avoir fait dans le passé.

---

(1) Van Gehuchten : *La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière et son explication physiologique.* (*La Semaine Médicale, 1899.*)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 29 juillet 1899. — Présidence de M. le Dr MARÉCHAL.

—

M. CROCQ, en ce moment au Congrès de médecine de Lille, s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

Un cas de syringomyélie avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire et avec troubles moteurs à marche ascendante

M. VAN GEHUCHTEN. (Voir le travail original paru dans le numéro précédent, p. 341.)

Formes frustes de sclérose en plaques à début mono- ou hémiplégique avec amyotrophie

M. GLORIEUX. (Voir le travail original paru dans le numéro précédent, p. 346.)

Discussion

M. SWOLFS demande si la malade ne pouvait tenir le bras levé par fatigue trop prompte ou par parésie.

M. DECROLY répond que c'est plutôt la parésie qui était en jeu.

M. F. SANO. — J'ai vu deux fois la sclérose en plaques débuter par un des membres inférieurs sous la forme d'une parésie analogue à celle que présente cette malade. On a signalé des cas de paraplégie au début de cette affection ; des paralysies peuvent s'améliorer, les symptômes ultérieurs viennent néanmoins confirmer le diagnostic.

Un cas de paraplégie avec autopsie

M. VAN GEHUCHTEN. (Voir le travail original continu dans le présent numéro, p. 374.)

Discussion

M. MARÉCHAL s'étonne de la gravité des symptômes.

M. F. SANO. — J'ai cependant vu également des symptômes aussi graves et la disparition complète des réflexes à la suite d'une compression médullaire en apparence peu intense et sans déformation trop grande de la moelle. Et j'ai été également amené dans un cas à cette conclusion que l'opération se trouve indiquée quand la compression a déterminé l'abolition des réflexes. (*Belgique médicale*, 1898. Pachymeningitis.)

Quant aux lésions cellulaires éloignées dues à la compression, j'ai maintenant constaté six fois l'altération des cellules de la colonne de Clarke, c'est-à-dire chaque fois que j'ai pu faire cet examen dans les cas d'abolition des réflexes, malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée.

Dans un cas nouveau d'écrasement de la moelle lombaire, décédé 2 1/2 mois après l'accident, je viens de retrouver dans l'*écorce cérébrale*, au niveau des régions où sont localisés les mouvements des membres inférieurs, des altérations des cellules pyramidales dont les cylindres axes avaient été lésés à la moelle lombaire.

REVUE DE PSYCHOLOGIE

Joire. LES FAUX TÉMOIGNAGES SUGGÉRÉS. (*La France Médicale*, 25 août 1899.)

Les faux témoignages suggérés peuvent se rattacher à trois types différents.

Le premier cas a trait aux suggestions volontaires. Il se présentera quand un individu fera à une personne hynoptisée, la suggestion de donner ultérieurement un témoignage destiné à dérouter la justice.

Ce cas, s'il se présente jamais, sera forcément très rare, car il faudra d'abord un homme connaissant à fond l'hypnotisme et habile à manier la suggestion, et en second lieu un sujet tellement sensible qu'il puisse être placé rapidement et sans en avoir conscience dans un état de somnambulisme profond.

Si ce cas se présentait, les médecins qui connaissent bien l'hypnotisme sont suffisamment armés dans l'état actuel de la science pour reconnaître l'inconscience du sujet et même, le plus souvent, pour retrouver le coupable.

La seconde catégorie de faux témoignages suggérés se rapporte aux cas d'auto suggestion. Il n'y a donc ici qu'une seule personne en cause ; la suggestion, qui prend sa source dans une cause antérieure quelconque, est faite et reçue à la fois par le même sujet.

Ici les cas sont nombreux, on les rencontre surtout dans les auto-suggestions que se font les hystériques.

Le troisième type, le plus important et celui sur lequel l'auteur de la communication veut surtout attirer l'attention, parce qu'il est trop connu, est celui dans lequel un faux témoignage est suggéré d'une manière involontaire et même inconsciente.

On sait déjà combien les enfants sont disposés à reconnaître comme vrai un fait qui leur est simplement affirmé par une personne qui leur en impose. Mais ce qu'on ignore trop, c'est que beaucoup d'adultes, ne présentant dans la vie commune aucune particularité capable de les faire remarquer, sont susceptibles de se laisser suggestionner au point de croire absolument vraie une chose qui leur est involontairement suggérée sous la forme d'un simple interrogatoire. C'est ainsi qu'un homme placé dans les conditions d'un simple interrogatoire qui pourrait être fait par un juge d'nstruction ou par un commissaire de police, n'hésita pas à témoigner par écrit qu'il avait été présent à la perpétration de crimes absolument fictifs. Bien plus, il reconnut le criminel dans des portraits qui lui furent présentés.

La conclusion de ces intéressantes expériences est la nécessité d'appeler l'attention de la justice et des avocats sur la possibilité de ces faux témoignages. En cas de doute, les avocats ne devront pas hésiter à réclamer l'examen mental des témoins, par un médecin compétent, au point de vue spécial de la possibilité d'une suggestion.

D[r] L. CASTELAIN.

Insolations. — Près de 200 insolations, 10 décès, une millier d'accidents de toute sorte, voilà le bilan de la journée du 25 août à Londres. Ce fut, dit-on, la plus chaude du siècle. Au 19 juillet dernier, qui avait pourtant laissé des souvenirs terribles, le thermomètre ne s'était élevé qu'à 33°. Le 25 août il atteignait 35°. Et les chevaux de tomber, les omnibus de ralentir; les ambulances de précipiter leur allure. La vie de la Cité en était toute bouleversée, puisqu'on vit des policemen quitter leur poste, au milieu de la chaussée, pour chercher de l'ombre. Une dame piquée à midi par une mouche, succomba le soir. Il y a eu pendant tout le jour, une véritable procession de voitures d'ambulance sur le chemin des grands hôpitaux.

Un détail bien londonnien : des provisions d'eau de son glacée étaient placées aux relais d'omnibus, pour les chevaux. Pendant ce temps, la compagnie des eaux de l'est de Londres cessait pendant quatre heures sa distribution aux quartiers pauvres de la métropole.

***

Jurisprudence médicale. — *Chirurgien. — Opération inoffensive. — Complications imprévues. — Pas de responsabilité.* — Un chirurgien qui pratique sur un malade, de son consentement, une opération universellement jugée sans danger, ne saurait être rendu responsable des complications imprévues et déjouant toutes les précautions de la sagesse humaine, qui peuvent se produire dans toute intervention chirurgicale, même la plus inoffensive.

Et, il en est ainsi, alors surtout que la science et la haute compétence de l'homme de l'art le mettent à l'abri de tout soupçon d imprudence et d'imprévoyance professionnelle. — Tribunal civil de Lyon, 18 juin 1898. (*Moniteur de Lyon*, 8 septembre 1898.)

Responsabilité. — Médecine et pharmacien. — Les médecins, qui commetent une faute grave dans l'exercice de leur profession, sont pénalement et civilement responsables de la mort et de la maladie qu'ils ont involontairement occasionnées.

Il en est ainsi du médecin qui a prescrit de l'huile de foie de morue phosphorée, sans indiquer le dosage et le mode d'administration de ce médicament et qui n'en a pas surveillé les effets.

Il en est de même du pharmacien qui a préparé et délivré le médicament, contrairement aux prescriptions de la loi. — Caen, 20 janvier 1899, (*Journal du Parquet*, 189., 2e partie, page 56.)

Honoraires. — Prescription. — Visites de nuit. — Soins donnés aux gens de service. — Obligation des maîtres. — Ce n'est que lorsque les soins ont été ininterrompus que la créance des médecins est indivisible et non atteinte par la prescription.

Ainsi, lorsque les soins du médecin ont été interrompus par suite d'un fait matériel (tel par exemple qu'une maladie ou un accident), ce n'est qu'à partir de la reprise des soins que commence à courir la prescription édictée par la loi du 30 novembre 1892. La prescription est aussi applicable aux médicaments que le médecin de campagne est autorisé à fabriquer et à vendre. La loi ne fait pas de distinction, dans ce cas, entre les honoraires et les remèdes.

Il appartient aux tribunaux de fixer la majoration du prix des visites du médecin lorsque ces visites ont été faites la nuit et se sont parfois terminées par certaines opérations,

Il est d'usage que les médecins ne réclament pas leurs honoraires aux gens de service, mais bien à leurs maîtres. — Lyon, 15 novembre 1898. (*Moniteur de Lyon*, 4 mars 189..)

Chirurgien. — Opération gratuite. — Médecin assistant. — Honoraire. — Usage du corps médical. — Lorsque, pour une opération chirurgicale, l'opérateur n'accepte pas le concours du médecin de la famille du malade, mais se fait assister d'un médecin de choix, les honoraires de ce dernier doivent, d'après les usages du corps médical, et, à défaut d'entente préalable avec le client, être payés par l'opérateur.

La chloroformisation et les pansements, faisant partie de l'opération chirurgicale, ne donnent lieu à aucun honoraire pour le médecin assistant qui les a pratiqués, alors du moins que l'opération elle-même a été faite gratuitement par l'opérateur. — Tribunal de Paix de Lagny, 20 juillet 1898. (*Revue des justices de Paix*, 1899, page 140.)

Médecin. — Pharmacien. — Soins. — Fournitures. — Nourrisson. — Nourrice. — Mari. Action en paiement. — Le médecin et le pharmacien qui sont appelés par une nourrice, l'un à donner des soins à son nourrisson, l'autre à fournir les médicaments qui lui sont nécessaires, ont, contre cette nourrice, une action directe en paiement de ces soins et fournitures.

Le mari de la nourrice, comme chef de la communauté, est soumis à la même action, lorsqu'il a autorisé sa femme à recevoir des nourrissons, moyennant salaire.

Mais, si la solidarité n'a pas été stipulée, il n'y a pas lieu à condamnation solidaire contre les dits époux. — Tribunal de Paix de la Ferté-Bernard, 4 avril 1898. (*Pandectes*, 1899, 2e partie, page 17.)

Responsabilité. — Médecin — Rayons X. — Accident. — Des applications trop multipliées et trop prolongées des rayons X, si elles déterminent sur le malade des brûlures, peuvent constituer une faute opératoire engageant la responsabilité du médecin qui les a faites. — Tribunal civil de la Seine, 29 mars 1899. (*France judiciaire*, 1899, 2e partie, page 208.)

Médecin. — Honoraires. — Responsabilité, vis-à vis du médecin, de l'intermédiaire entre le médecin et le malade. — L'intermédiaire qui a pris l'initiative d'appeler un médecin auprès d'un malade, peut, parfois, être obligé personnellement, d'une façon exclusive, au paiement des honoraires qui seront ultérieurement réclamés par le médecin. — Tribunal civil Lille, 1er décembre 1898. (*Nord judiciaire*, page 121.)

SOMMAIRE DU N° 20

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAIL ORIGINAL

—

LA DOCTRINE DES NEURONES ET LES THÉORIES NOUVELLES SUR LES CONNEXIONS DES ÉLÉMENTS NERVEUX

par A. VAN GEHUCHTEN (1)

—

La doctrine des neurones est de date relativement récente. Il y a à peine dix ans, en effet, que Cajal publia ses premiers travaux sur la structure interne de la moelle épinière et sur les connexions des éléments nerveux, travaux tendant à démontrer l'absence des anastomoses interprotoplasmatiques admises par Gerlach et l'absence des anastomoses intercylindraxiles admises par Golgi. L'idée de l'indépendance anatomique des éléments nerveux devait se substituer, d'après Cajal, au réseau protoplasmatique de Gerlach et au réseau cylindraxile de Golgi. Les résultats de ces premières recherches de Cajal furent accueillis avec beaucoup de scepticisme et nous nous rappelons encore le sourire d'incrédulité avec lequel le savant espagnol fut accueilli, en 1890, au X[e] Congrès international de médecine tenu à Berlin, où il était venu démontrer, avec ses préparations à l'appui, la rectitude des faits qu'il avait avancés. Cette démonstration était cependant irréfutable ; aussi les résistances commencèrent-elles bientôt à céder. Kölliker, Lenhossek, nous-même et Retzius furent des premiers pour contrôler, avec la même méthode, les faits signalés par Cajal et pour reconnaître leur entière exactitude. C'est alors que Waldeyer proposa le mot de *neurone* pour désigner cette individualité anatomique si bien mise en relief par le savant de Madrid. Depuis lors les travaux se sont multipliés avec une rapidité étonnante, explorant toutes les régions du névraxe et c'est sous cette poussée toujours grandissante des faits anatomiques accumulés que la doctrine des neurones est parvenue à s'introduire insensiblement dans le domaine de la neuro-pathologie où elle a trouvé des applications nombreuses et fécondes.

Dans ces derniers temps, le fait de l'indépendance des éléments nerveux — que certains auteurs désignent tout-à-fait improprement sous le nom de THÉORIE *des neurones* bien qu'il n'y ait pas de théorie en jeu — a de nouveau été contesté par Apathy, Held, Bethe et Nissl. Ces contestations ont été accueillies, paraît-il, avec une joie sans égale par un certain nombre de neurologistes qui, prenant peut-être leurs désirs pour des réalités, parlent déjà « du coup mortel porté à la théorie des neurones ». Il est triste de constater, comment, depuis longtemps déjà, un

---

(1) Leçon faite à l'Université de Louvain au mois de Mars 1899.

certain nombre de savants, pénétrés d'une animosité inexplicable contre tout ce qui touche de loin ou de près à la méthode de Golgi, se sont donné des peines inouïes pour pouvoir mettre en doute le fait de l'indépendance des neurones. Ils affirment hautement, souvent sans avoir fait des recherches personnelles, que les images obtenues, soit par la méthode de Golgi, soit par la méthode de Ehrlich, sont incomplètes et que par delà des choses visibles dans le champ du microscope, parce qu'elles sont ou imprégnées par le chromate d'argent ou teintées par le bleu de méthylène, il y en a encore bien d'autres, beaucoup plus importantes, *malheureusement invisibles* avec nos méthodes actuelles, qui prouvent à ne pouvoir en douter la continuité réelle des éléments nerveux, l'existence incontestable d'un réseau réunissant les unes aux autres toutes les cellules nerveuses.

Nous n'avons pas à insister sur tout ce qu'un pareil procédé renferme de profondément antiscientifique. Pour nous, qui ne cherchons que la vérité quelle qu'elle soit et d'où qu'elle puisse venir, nous ne demandons qu'une seule chose, c'est que les affirmations nouvelles soient basées sur des faits d'observation tout au moins aussi précis que ceux qui ont servi de base à la doctrine des neurones. Et si par des faits indiscutables on parvient à démontrer que, en réalité, les cellules nerveuses ne sont pas indépendantes les unes des autres ; que, en règle générale, les cellules s'anastomosent entre elles ; que la transmission des ébranlements nerveux se fait donc par continuité de substance à travers tout le névraxe, nous abandonnerons la doctrine des neurones, nous renoncerons et au mot et à l' dée pour défendre avec la même énergie les idées nouvelles. C'est assez dire que nous agissons dans cette question sans aucun parti-pris. Mais aussi longtemps que cette démonstration n'aura pas été fournie nous nous croyons en droit de défendre un fait qui, dans l'état actuel de la science, nous paraît être l'expression sincère et complète de la vérité.

Voyons donc en quoi consistent ces faits nouveaux signalés par Apathy, Bethe, Held et Nissl. Et pour qu'on ne puisse pas nous taxer de partialité, nous nous ferons un devoir de rendre cet exposé aussi complet que possible.

Théorie de Apathy. — Apathy (1) a étudié, avec de nouvelles méthodes de coloration, surtout le système nerveux des hirudinées et des lombrics. Il est parvenu à mettre en évidence, avec une netteté sans égale, disent tous ceux qui ont eu l'occasion d'examiner ses préparations (2), les fibrilles du cylindre-axe des fibres nerveuses.

---

(1) APATHY : *Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. (Abdr. aus den Mittheilungen aus der zoolog-station z. Neapel,* 1897.)

(2) A la dernière réunion des anatomistes tenue à Tübingen (Mai 1899). Bethe a exposé quelques préparations de Apathy. Elles montraient les fibrilles du cylindre-axe des fibres nerveuses, chez les hirudinées, telles que Apathy les a représentées.

Apathy donne à ces fibrilles le nom de *neuro-fibrilles* et il considère chacune d'elles comme une unité anatomique, indépendante des fibrilles voisines, et comme formée par la réunion d'un nombre plus ou moins considérable de fibrilles plus fines, les *fibrilles élémentaires,* impossibles à mettre en évidence avec nos moyens actuels d'investigation.

D'où viennent ces neuro-fibrilles ? Apathy admet que, dans le système nerveux, il y a deux espèces de cellules nettement différentes : *les cellules nerveuses* et les *cellules ganglionnaires.* Les cellules nerveuses produisent *ce qui conduit* : les neurofibrilles, les cellules ganglionnaires produisent *ce qui doit être conduit :* le tonus nerveux. La cellule nerveuse a une structure complètement analogue à celle de la cellule musculaire. Elle produit de la substance conductrice (les neurofibrilles) de la même manière que la cellule musculaire produit de la substance contractile (les myofibrilles).

Les neurofibrilles s'accroissent par leurs deux extrémités en parcourant des voies préexistantes : du côté du centre elles pénètrent dans les cellules ganglionnaires : du côté de la périphérie, dans les cellules sensorielles, les cellules musculaires, etc.

Ces fibrilles peuvent être divisées en deux groupes : *les fibrilles sensitives, f. s.*, excessivement fines, généralement réunies en faisceaux plus ou moins compacts et les *fibrilles motrices, f. m.*, beaucoup plus épaisses, existant seules ou en très petit nombre dans une fibre nerveuse.

Les fibrilles motrices proviennent directement des cellules ganglionnaires.

Les faisceaux de fibrilles sensitives, arrivés dans les ganglions nerveux, s'y comportent de deux façons (fig. 1).

1° Quelquefois ces faisceaux pénètrent directement dans les cellules ganglionnaires. Dans ce cas, les fibrilles sensitives parcourent la zône périphérique du corps cellulaire. Là, ces fibrilles primitives se résolvent en fibrilles élémentaires ; celles-ci vont s'anamostoser les unes avec les autres et donner naissance à un réseau nerveux intracellulaire pouvant occuper une zône plus ou moins grande de protoplasme de la cellule correspondante. Dans certaines cellules, ce réseau nerveux n'occupe que la couche périphérique du corps cellulaire ; le prolongement unique de ces cellules nerveuses n'est parcouru que par des fibrilles très fines. Ce sont les *cellules sensitives* (fig. 1, *c. gg. s.).* Dans d'autres cellules, les fibrilles sensitives forment également un réseau nerveux dans la zône périphérique ; mais de ce réseau sortent des fibrilles qui se rendent en rayonnant vers un réseau nerveux central formé de fibrilles plus grosses ; celles-ci à leur tour se réunissent en une fibrille primitive beaucoup plus épaisse qui parcourt le centre du prolongement cellulaire unique et peut se poursuivre jusque dans une fibre motrice. Le prolongement unique de ces cellules nerveuses est donc parcouru à la fois par des fibrilles très fines périphériques et par une fibrille centrale plus grosse. Ce sont les *cellules motrices* (fig. 1. *c. gg. m.)*

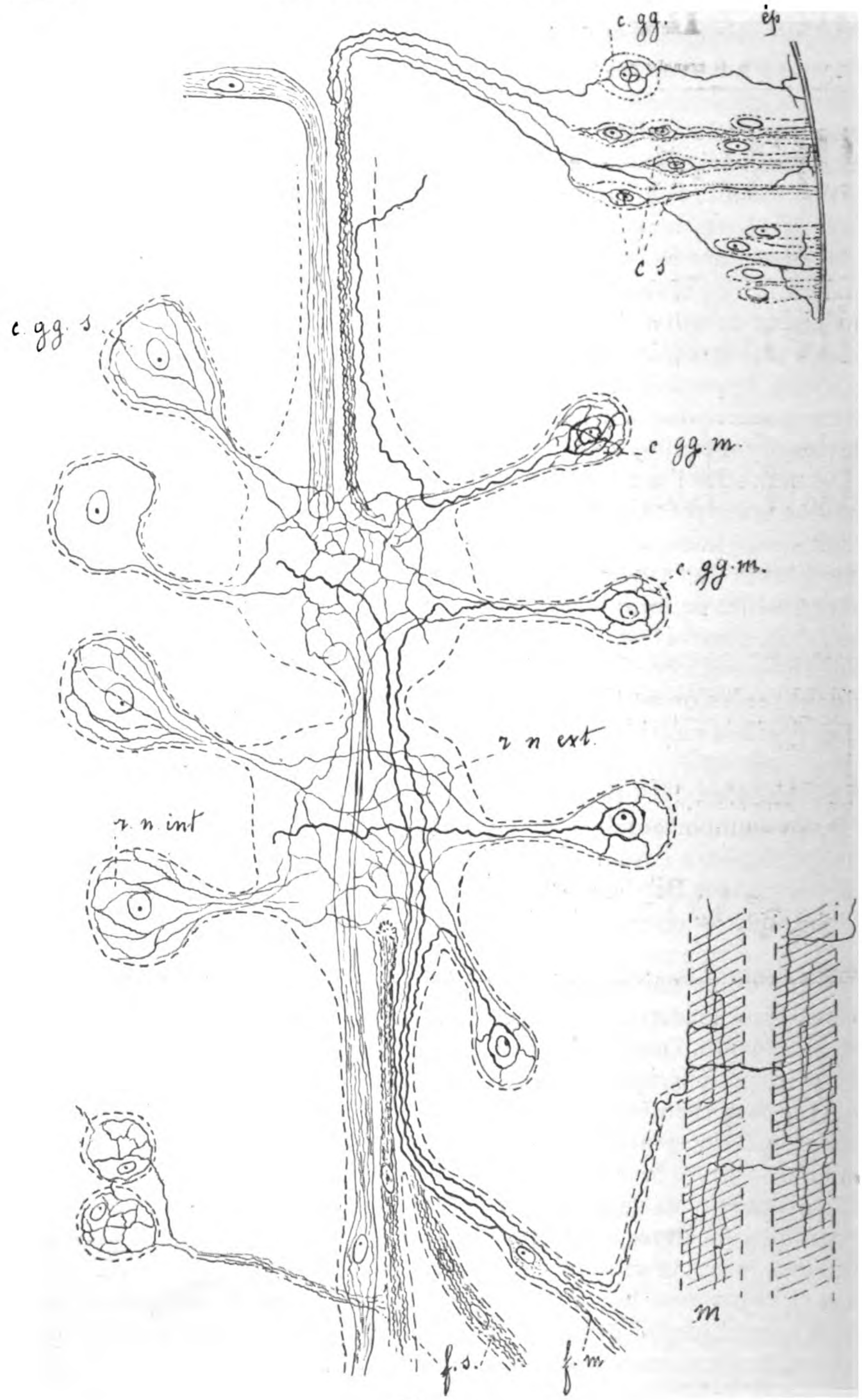


Fig. 1
Représentation schématique du trajet et des connexions des neurofibrilles chez les hirudinées (d'après Apathy)

2° Les fibrilles sensitives peuvent aussi, à leur entrée dans un ganglion, ne pas se rendre dans les cellules ganglionnaires mais se résoudre directement en faisceaux plus petits de fibrilles élémentaires. Celles-ci vont s'anastomoser fréquemment avec des fibrilles voisines et constituer ainsi un réseau nerveux *extra-cellulaire* occupant toute l'étendue du ganglion. Ce *réseau nerveux diffus* de Apathy, *r. n ext.*, représenterait le réseau dont Gerlach a admis l'existence d'une façon hypothétique.

De ce réseau diffus ou extracellulaire sortent des fibrilles primitives très fines qui se réunissent en fibrilles plus grosses. Celles-ci se rendent dans les cellules ganglionnaires pour y prendre part à la constitution du réseau intracellulaire, *r. n. int.* Apathy admet que les fibrilles minces, qui proviennent du réseau nerveux diffus ou extracellulaire et qui constituent la partie périphérique du réseau nerveux intracellulaire, sont sensitives ou centripètes et que la fibrille centrale plus épaisse, qui provient de la partie centrale du réseau nerveux intracellulaire, est motrice ou centrifuge.

Les fibrilles sensitives des nerfs périphériques, *f. s.*, entrent donc dans les ganglions nerveux pour se rendre dans les cellules ganglionnaires, soit directement, soit après avoir pris part à la constitution du réseau diffus. Ces fibrilles ne se terminent pas dans ces ganglions ; elles s'y continuent avec le réseau intracellulaire et, par celui-ci, avec les fibrilles motrices.

Les fibrilles motrices, *f. m.* ne commencent pas dans les cellules ganglionnaires ; elles ne sont que la continuation des fibrilles sensitives après interposition du réseau nerveux.

Les cellules ganglionnaires sont simplement intercalées sur le trajet des fibrilles conductrices absolument comme les piles d'une batterie électrique se trouvent intercalées dans le réseau des fils télégraphiques.

Examinons maintenant la manière dont, suivant Apathy, ces fibrilles sensitives et motrices se comportent dans les organes périphériques.

Les fibrilles sensitives se rendent dans les cellules sensorielles soit directement, soit après avoir traversé une ou plusieurs cellules ganglionnaires, *c gg* Dans la cellule sensorielle elle-même, (fig. 1, *c. s.*) la fibrille sensitive se résout en fibrilles élémentaires formant réseau. De celui-ci sort une fibrille unique qui parcourt le prolongement périphérique de la cellule sensorielle jusque dans le voisinage immédiat de la cuticule ; là, une partie de ses fibrilles élémentaires quittent ce prolongement pour former des fibrilles primitives qui vont se ramifier entre les cellules épithéliales. Un certain nombre de fibrilles sensitives se rendent directement entre les cellules épithéliales sans entrer en connexion avec une cellule sensorielle. Toutes ces fibrilles intraépithéliales s'anastomosent les unes avec les autres de manière à former réseau. Les fibrilles sensitives ne se terminent donc nulle part. A leur extrémité périphérique elles sont unies les unes aux autres par le réseau nerveux intraépithélial. A leur extrémité centrale elles se résolvent dans le réseau

nerveux extra- et intracellulaire et, par là, se continuent avec les autres fibrilles sensitives et avec les fibrilles motrices.

Les fibrilles motrices se comportent d'une façon identique. A leur extrémité centrale elles se continuent avec les fibrilles sensitives par l'intermédiaire du réseau nerveux intracellulaire. A leur extrémité périphérique, elles ne se terminent pas au niveau de la plaque motrice, mais pénètrent dans les cellules musculaires, s'y divisent un certain nombre de fois, puis sortent de ces cellules pour s'anastomoser avec les fibrilles voisines et donner ainsi naissance à un réseau moteur intercellulaire. Apathy admet une innervation analogue pour les cellules à cils vibratiles. Une neurofibrille entrerait dans chacune de ces cellules, s'y diviserait en un cône de fibrilles élémentaires de nature nerveuse allant se terminer par des bouts épaissis dans la cuticule, entre la base des différents cils. Ces bouts épaissis sont unis les uns aux autres et forment réseau.

Les fibrilles nerveuses, qu'elles soient sensitives ou motrices, forment donc, d'après Apathy, des voies conductrices continues : « Chez l'adulte, dit-il, les voies nerveuses ne se terminent nulle part ; les fibrilles primitives et les fibrilles élémentaires se continuent les unes avec les autres aussi bien à la périphérie que dans les centres par l'interposition d'un réseau nerveux, absolument comme les voies sanguines artérielles se continuent avec les voies veineuses par l'intermédiaire d'un réseau capillaire. »

Cette même structure se retrouverait dans le système nerveux des vertébrés. Apathy a examiné à cet effet les cellules de la moelle épinière et de la moelle allongée d'un poisson *(Lophius)*, d'un batracien *(Triton)* et d'un mammifère *(Bos)*.

Il admet que les fibrilles sensitives arrivent dans le corps cellulaire par les prolongements protoplasmatiques, qu'elles s'y résolvent en fibrilles élémentaires qui, en s'anastomosant les unes avec les autres, forment un réseau de neurofibrilles occupant toute l'étendue du somatoplasme. Au sortir de ce réseau, les fibrilles élémentaires se réunissent de nouveau en neurofibrilles qui vont devenir les fibrilles constitutives du prolongement cylindraxile de la cellule nerveuse.

Il nous est difficile de nous former une opinion personnelle sur ces faits étranges décrits par Apathy. Ce qui nous rend quelque peu sceptique, c'est que le seul critérium sur lequel Apathy se base pour admettre la nature nerveuse de tous les éléments qu'il a en vue est la teinte plus ou moins identique que prennent tous ces éléments sous l'influence de certains réactifs colorants. Il en arrive ainsi à admettre, pour les cellules à cils vibratiles par exemple, une telle richesse en fibrilles nerveuses intracellulaires que, si ces fibrilles existaient en réalité, les organes pourvus d'un épithélium vibratile seraient les plus richement innervés de tout l'organisme. Le plus simple et le plus prudent, croyons-nous,

c'est de s'abstenir pour le moment de toute appréciation et d'attendre les résultats des recherches que d'autres auteurs ne manqueront pas de faire avec les méthodes préconisées par Apathy. C'est assez dire que la publication de Apathy ne nous paraît pas de nature à renverser la doctrine des neurones. Held (1) vient d'ailleurs d'annoncer que, de ses recherches sur le système nerveux des hirudinées, il résulte que les réseaux des neurofibrilles décrits par Apathy ne sont pas de nature nerveuse. Apathy aurait pris pour des éléments nerveux de simples éléments neurogliques.

Théorie de Held. D'après Held (1), le protoplasme des cellules nerveuses présente une partie organisée, plus ou moins réticulée ; le *cytospongium* plongeant dans une masse fondamentale ; celle-ci renferme de nombreuses granulations que, par certains procédés de coloration et de différenciation non encore publiés, on peut parvenir à colorer d'une façon exclusive. Held les désigne sous le nom de *neurosomes*. Ces deux parties du protoplasme des cellules nerveuses existent également dans le prolongement cylindraxile : le cytospongium forme ici les fibrilles longitudinales unies entre elles par des trabécules transversales, il prend le nom d'*axospongium* ; les granulations interposées gardent le nom de *neurosomes*.

Ces neurosomes sont surtout abondants dans les ramifications terminales du prolongement cylindraxile, contrairement aux ramifications terminales des prolongements protoplasmatiques qui n'en renferment guère. Ces circonstances permettraient, d'après Held, d'étudier la façon spéciale dont les dernières ramifications cylindraxiles se comportent par rapport au corps cellulaire et aux prolongements protoplasmatiques.

Held conclut de ses recherches que la surface du corps de chaque cellule nerveuse et des prolongements protoplasmatiques qui en dépendent est enveloppée d'une masse ou d'une couche granuleuse, formée de neurosomes appartenant aux ramifications terminales d'un ou de plusieurs prolongements cylindraxiles. Cette masse granuleuse, avec les ramifications cylindraxiles auxquelles elle appartient, forme une espèce de manteau nerveux : la surface cylindraxile terminale (Axencylinderendfläche) enveloppant complètement le corps de la cellule nerveuse (manteau péricellulaire) et toute l'étendue des prolongements protoplasmatiques (manteau péridendritique). Ce manteau nerveux est, dans quelques rares cas, formé par les ramifications terminales d'un seul prolongement cylindraxile ; le plus souvent cependant, un grand nombre de ces prolongements prennent part à sa constitution. Ces ramifications cylindraxiles terminales ne s'entrelacent pas uniquement les unes dans les autres de manière à former plexus ; elles s'anasto-

---

(1) Held. *Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze*. (*Archiv. f. Anat. und Phys., Anatom. Abth.*, Supplementband, 1897.)

mosent les unes avec les autres de manière à constituer un véritable réseau. Par ce réseau cylindraxile un grand nombre de cellules nerveuses se continuent directement les unes avec les autres.

De plus, de ce réseau péricellulaire et péridendritique partent des prolongements qui s'appliquent sur le corps cellulaire et sur les prolongements protoplasmatiques de la cellule enveloppée et là se continuent directement (par concrescence) avec le protoplasme de cette dernière. Il y aurait donc encore continuité entre les ramifications cylindraxiles d'un neurone et le protoplasme d'un autre neurone avec lequel le premier entre en connexion.

Par ce réseau nerveux terminal péricellulaire l'ébranlement nerveux, amené par un prolongement cylindraxile, peut se transmettre ou bien au corps cellulaire enveloppé par ce réseau, ou bien aux autres prolongements cylindraxiles qui entrent dans sa constitution. Tout dépend, d'après Held, des conditions de transmission plus ou moins favorables que présentent à un moment donné le réseau péricellulaire et les cylindre-axes qui y aboutissent d'une part et le protoplasme de la cellule nerveuse d'autre part. Held s'appuie sur ce fait pour combattre la théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux et pour admettre la conduction dans les deux sens dans tous les prolongements qui dépendent d'une cellule nerveuse.

A la suite de la publication de ce travail de Held, Auerbach (1) a fait remarquer que, déjà en 1896, il a affirmé, en se basant sur un nouveau procédé de coloration, que dans toutes les régions du névraxe les cellules nerveuses ainsi que leurs dendrites sont entourées d'un *lacis* de fibrilles. A la suite du travail de Held, il incline à admettre l'existence d'un véritable *réseau* péricellulaire. De ce réseau partent un nombre considérable de boutons terminaux allant s'appliquer sur la surface du corps cellulaire et des dendrites qui en proviennent. Mais, contrairement à l'opinion de Held, ces boutons terminaux ne se continuent pas avec le protoplasme cellulaire ; il n'y a donc pas continuité de substance : la transmission des ébranlements nerveux se fait par contact.

Il est difficile de juger à sa juste valeur les observations sur lesquelles Held s'appuie pour défendre sa thèse, d'autant plus que les méthodes de coloration dont il s'est servi n'ont pas été publiées. Il convient toutefois de faire remarquer que le réseau péricellulaire, décrit par Held autour des cellules nerveuses du noyau de Deiters et du noyau ventral de l'acoustique, a été observé également par La Villa (2), un élève de Cajal, autour des cellules de l'olive supérieure accessoire du chat et que,

---

(1) AUERBACH : *Nervenendigungen in den Centralorganen.* (*Neurolog. Centralbl*, 1897.)

(2) LA VILLA ; *Algunos detalles concernientes a la oliva superior y focos acusticos.* (*Rivista Trimestral micrografica*, 1898.)

pour cet auteur, il s'agit uniquement d'un entrelacement compact et serré de fibrilles indépendantes.

Semi Meyer (1) prétend avoir coloré, avec le bleu de méthylène, des plexus de fines fibrilles nerveuses autour du corps cellulaire et des prolongements protoplasmatiques qui en dépendent. Il fait ressortir, contrairement à l'opinion de Held, que dans toutes les coupes qu'il a examinées, provenant des diverses parties du névraxe de près de cent animaux injectés par le bleu de méthylène, il n'a pas vu une seule anastomose.

Apathy (2) certifie d'ailleurs que les ramifications cylindraxiles péri cellulaires décrites par Held n'ont rien de commun avec le cylindre-axe et que les neurosomes du même auteur ne sont pas de nature nerveuse. Les premières ne représentent, d'après Apathy, qu'un réseau neuroglique *(Gliagitter)* se continuant du prolongement cylindraxile sur le corps cellulaire et les prolongements protoplasmatiques. Quant aux neurosomes, ce sont des granulations comme on peut en rencontrer dans le somatoplasme de toutes les cellules. Leur nature chimique peut être spéciale ; mais au point de vue morphologique elles n'offrent rien de caractéristique.

Théorie de Bethe. — Bethe (3) a étudié, avec des nouvelles méthodes de coloration, le système nerveux des crustacés (*Carcinus Maenas*). Il admet également l'existence d'un réseau nerveux unissant entre elles toutes les cellules nerveuses. Les dernières ramifications des prolongements protoplasmatiques et cylindraxiles des cellules nerveuses s'anastomosent, dit Bethe, les unes avec les autres en formant réseau. Cette union est tellement intime qu'il est impossible de dire ce qui, dans ce réseau. appartient à un neurone et ce qui appartient à un autre neurone.

Les fibrilles primitives des nerfs récepteurs ou sensibles, arrivées dans les ganglions nerveux, se résolvent en fibrilles élémentaires qui se perdent dans le réseau nerveux. Par ce réseau, ces fibrilles sensibles peuvent se continuer directement avec des fibrilles motrices sans passer par le corps d'une cellule nerveuse. Les fibrilles que l'on observe, à un moment donné, dans les prolongements protoplasmatiques ou cylindraxiles ne sont pas toutes en connexion directe avec le corps cellulaire: quelques-unes seulement d'entre elles peuvent se poursuivre jusque

---

(1) SEMI MEYER : *Ueber die Funktion der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen. (Abdr. aus den Ber. mathem. phys cl. der k. Sachs. Gesellsch. d. Wiss.*, Leipzig, 1897.)

(2) APATHY : *Bemerkungen zu Garbowski's Darstellung meiner Lehre von den leitenden Nervenelementen. (Biolog. Centralbl.*, p. 704 713, 1898.)

(3) BETHE : *Das Nervensystem van Carcinus Maenas. (Arch. f. mikr. Anat.*, 1897.) — *Das Centralnervensystem von Carcinus Maenas, Ibid*, 1898 — *Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen von Menschen und anderen Wirbeltieren. (Morpholog. Arbeiten*, 1898.) — *Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. (Biolog. Centralbl.* 1898.)

dans la masse centrale de protoplasme ; le plus grand nombre, au contraire, de ces fibrilles passent d'un prolongement dans l'autre et d'un neurone dans l'autre sans jamais passer par le corps même de la cellule nerveuse. Il s'en suit que, au fond, tous les éléments du système nerveux sont en continuité les uns avec les autres.

Par là tombe, dit Bethe, le concept du neurone comme une unité nerveuse, existant pour son compte, indépendamment des autres éléments nerveux. La théorie des neurones n'a été admise que parce que la méthode de Golgi nous a montré l'absence de ces larges anastomoses entre prolongements protoplasmatiques admises dans le temps. Mais cette méthode ne donne que des images incomplètes ; elle ne met en évidence que l'enveloppe extérieure de la substance conductrice et pas cette substance elle-même. Les résultats obtenus par la méthode au chromate d'argent doivent être corrigés par ceux fournis par les méthodes de Apathy et de Bethe : la théorie des neurones doit de nouveau céder le pas à la théorie de la continuité.

C'est là en quelque sorte la partie théorique des affirmations de Bethe. Si nous recherchons maintenant les faits d'observation sur lesquels ces conclusions s'appuient, nous voyons que Bethe n'a jamais vu une anastomose réelle entre fibrilles nerveuses appartenant à des neurones différents. « Je n'ai jamais observé, dit-il, une continuité directe entre les plus fines fibrilles de deux neurones ». — « Les fibrilles sensitives de *Carcinus* entrent dans le ganglion, dit-il encore, s'y divisent pour prendre part à la constitution du neuropile et *semblent* former un réseau sans qu'on puisse l'établir en toute certitude. » — « Chez la sangsue *je crois avoir pu me convaincre, pour différents motifs*, que je ferai connaître plus tard, qu'une continuité entre les fibrilles primitives de différents neurones, telle qu'elle est admise par Apathy, existe en réalité ». La continuité réelle entre fibrilles appartenant à des neurones différents n'a donc pas été observée par Bethe ainsi qu'il le déclare lui-même. Aussi est-on un peu surpris, en présence de cette absence complète de preuves, de voir Bethe conclure : Je me crois donc en droit d'admettre, non seulement chez les crustacés (qu'il a étudiés), *mais chez tous les animaux*, une continuité entre les éléments nerveux, le réseau élémentaire (*Elementargitter)* de Apathy unissant entre elles toutes les cellules nerveuses.

Cette affirmation de Bethe ne repose sur aucun fait précis et ne doit être admise que comme une simple hypothèse.

Entre les observations de Apathy et celles de Bethe il semble exister, au premier abord, une opposition fondamentale. Nous avons vu, en effet, que, d'après Apathy, les fibrilles sensitives entrent seules dans la constitution du réseau nerveux extracellulaire ou neuropile, tandis que les fibrilles motrices dépendent des cellules ganglionnaires et proviennent du réseau nerveux intracellulaire. Celui-ci semble donc avoir plus d'importance que l'autre. Pour Bethe, au contraire, le neuropile

est formé à la fois par les fibres sensitives et par les fibres motrices. Les fibres motrices sont même complètement indépendantes des cellules ganglionnaires et proviennent toujours directement du réseau nerveux extracellulaire ou réseau élémentaire. Ce dernier réseau semble donc l'emporter en importance.

Pour Bethe cette différence tient uniquement au degré de différentiation du système nerveux que l'on examine. Pour ce savant, en effet, au fur et à mesure que la différentiation du système nerveux augmente, les relations topographiques entre les cellules glanglionnaires et les fibrilles se modifient de telle façon que les fibrilles, avec les réseaux qu'elles constituent, s'émancipent de plus en plus des cellules ganglionnaires.

Dans les formes primitives du système nerveux, il n'y aurait pas de neuropile parce qu'il n'y a pas de voies nerveuses. mais toutes les cellules sont anastomosées directement par leurs gros troncs protoplasmatiques. Les fibrilles primitives traversent ces ponts intercellulaires de nature protoplasmatique et forment réseau dans l'intérieur même des cellules nerveuses.

Chez les hirudinées et les vers il y a, au contraire, des voies nerveuses; aussi à côté du réseau intracellulaire trouve-t-on un réseau nerveux extracellulaire, le neuropile, unissant toutes ces cellules les unes aux autres. Les fibres sensitives entrent dans ce réseau extracellulaire. Les fibres motrices proviennent du réseau intracellulaire.

Chez les arthropodes, la différenciation du système nerveux est plus accentuée. Ici le neuropile l'emporte en importance sur les cellules ganglionnaires. Une partie seulement des fibrilles se rendent dans les cellules ganglionnaires pour y former réseau ; la plus grande partie des fibrilles évitent les cellules pour se rendre directement dans le neuropile. C'est de ce neuropile que sortent toutes les fibrilles motrices.

Chez les vertébrés maintenant, les dispositions sont tout autres : les cellules ganglionnaires se trouvent dans le neuropile (chez les animaux inférieurs les cellules existent à la périphérie des ganglions tandis que le neuropile forme à lui seul toute la masse centrale). Ces cellules sont multipolaires. Le déplacement du réseau *hors* des cellules est plus accentué encore que chez les arthropodes. Les fibrilles traversent les cellules nerveuses, mais sans s'y diviser et sans y former réseau. La cellule nerveuse sert simplement de voie de passage. D'ailleurs le plus grand nombre des fibrilles ne passent pas même par les cellules nerveuses, mais se rendent directement d'un prolongement protoplasmatique dans l'autre. Toutes ces fibrilles d'un neurone *doivent,* dit Bethe, être en continuité, en dehors des cellules, avec des fibrilles d'autres neurones dans le neuropile, c'est-à-dire dans le réseau nerveux extracellulaire ou réseau élémentaire de Apathy.

Ce réseau nerveux extracellulaire ou neuropile, avec les fibrilles qui le constituent, forme la partie la plus importante des centres nerveux.

D'abord situé à l'intérieur même des cellules nerveuses, on voit ce réseau quitter ces dernières au fur et à mesure que l'on monte dans l'échelle des êtres ; quand ce déplacement a été effectué, les cellules nerveuses perdent en quelque sorte toute importance au point de vue du fonctionnemant du système nerveux. il ne leur reste plus à exercer qu'une action trophique. Aussi Bethe arrive-t-il à cette conclusion étrange, c'est qu'il n'y a plus de centres nerveux. Tout le système nerveux central se réduit à un réseau élémentaire dans lequel pénètrent de tous côtés des fibrilles centripètes et d'où sortent les fibrilles centrifuges, toutes ces fibrilles étant en continuité directe les unes avec les autres.

C'est là encore une fois le côté théorique du travail de Bethe. Et si nous nous demandons maintenant sur quels faits tout cela repose, nous voyons que la base même de ce système, c'est-à-dire l'existence du réseau élémentaire, est purement hypothétique. « L'existence du réseau élémentaire chez les vertébrés n'est pas prouvée, dit Bethe lui-même ; *peut-être* se trouve-t-il caché dans un certain réticulum nettement mis en évidence par ma méthode de coloration. Ce réticulum est quelque peu diffus dans l'écorce cérébrale et dans le cervelet, mais pour la plupart des autres cellules du névraxe il se trouve limité à la surface des cellules ganglionnaires et des prolongements dentritiques et y forme un véritable réseau péricellulaire (1) dont Bethe ignore absolument la valeur morphologique et fonctionnelle.

Nous avons déjà vu que l'existence d'un pareil réseau a été admise par Held, Auerbach et Meyer et que pour ces auteurs ce réseau était de nature cylindraxile. Bethe n'admet pas cette interprétation. « Mes préparations ne me permettent pas de dire si des cylindres-axes pénètrent en réalité dans ce réseau, dit il ; quelques-unes de mes préparations semblent même prouver le contraire » Mais alors, si ce réseau péricellulaire ne renferme pas de fibrilles primitives, comment Bethe peut-il supposer que dans ce réseau se trouverait caché le neuropile ou réseau élémentaire des vertébrés : c'est-à dire la partie fondamentale de tout système nerveux ?

Les seuls faits anatomiques incontestables renfermés dans les travaux de Bethe se réduisent donc à la structure nettement fibrillaire des cylindres-axes des fibres nerveuses et du protoplasme des cellules nerveuses. Ces faits, quelque importants qu'ils soient, ne sont cependant pas suffisants en eux-mêmes pour ébranler la doctrine des neurones.

D'ailleurs, pour ce qui concerne tout spécialement le réseau péricellulaire dont parle Bethe, il n'est pas sans intérêt de faire ressortir qu'un réseau analogue a déjà été décrit depuis bien longtemps par Golgi et son

---

(1) Ce réseau existe véritablement dans les préparations de Bethe. Ainsi que nous avons pu nous en convaincre à la réunion des anatomistes à Tübingen.

élève Martinotti. Dans ces derniers temps. Golgi (1) est parvenu à le mettre en évidence avec une netteté remarquable en se servant de la méthode au chromate d'argent légèrement modifiée. Ce savant le considère comme un réseau de neurokératine. Cajal (2) a fait ressortir tout récemment que, dans les coupes de l'écorce cérébrale colorées par la méthode de Ehrlich, il a vu depuis longtemps le réseau décrit par Bethe. Ce réseau est intracellulaire. Il ne représente rien d'autre que la partie périphérique du spongioplasme des cellules nerveuses chimiquement modifié.

Théorie de Nissl. Nissl (3) affirme que le système nerveux ne peut plus être considéré comme une agglomération d'éléments nerveux indépendants, et, s'appuyant sur les observations de Apathy, Held et Bethe, il déclare la doctrine des neurones complètement fausse. Pour lui, le système nerveux est formé de cellules nerveuses et d'une substance nerveuse spécifique qui n'est pas le protoplasme même des cellules nerveuses, mais un protoplasme cellulaire *modifié*. Cette substance nerveuse existe en partie à l'intérieur même des cellules sous forme de fibrilles ; elle prend cependant son plus grand développement en dehors des cellules où elle forme la masse principale de la substance grise.

Ce qui caractérise, d'après Nissl, la substance grise et ce qui nous permet de la distinguer de la substance blanche, ce n'est pas la présence des cellules nerveuses comme on l'a toujours cru jusqu'ici, mais bien la présence d'une substance spéciale, diffuse, granuleuse ou finement moléculaire dans laquelle sont englobées les cellules nerveuses et les cellules de neuroglie, les fibres myéliniques et les ramifications cylindraxiles. Cette substance spéciale fait complètement défaut dans la substance blanche.

Pour appuyer cette manière de voir, Nissl examine une coupe de l'écorce cérébrale colorée par le bleu de méthylène et il se demande ce qui peut bien exister entre les corps des cellules nerveuses. Il écarte successivement les cellules de neuroglie, les fibrilles de neuroglie, les fibres myéliniques et amyéliniques comme étant incapables de constituer cette énorme masse de substance dans laquelle se trouvent éparpillées les cellules nerveuses et il arrive à conclure que, en dehors de ces divers éléments, il doit exister une substance spéciale que l'on doit considérer comme un élément histologique particulier du tissu nerveux.

Il est bien vrai que la méthode au chromate d'argent démontre, de la façon la plus simple et la plus naturelle, que cette énorme masse de substance interposée entre les corps des cellules nerveuses (les seules

---

(1) Golgi. *Intorno alla struttura delle cellule nervose.* (*Boll. della Soc. medico chirurgica di Pavia*, 19 avril 1898.)

(2) Cajal. *La red superficial de las celulas nervosas centrales.* (*Rivista trimestral micrografica*, déc. 1898.)

(3) Nissl. *Nervenzellen und graue Substanz.* (*Münchener Medic. Wochenschrift*, 1898.)

parties des neurones que le bleu de méthylène met en évidence) est formée principalement par les prolongements protoplasmatiques richement ramifiés des cellules nerveuses. Mais Nissl n'aime pas la méthode de Golgi. Il trouve que les cellules de l'écorce, colorées par la méthode de Bethe et étudiées sur des coupes dont l'épaisseur ne dépasse pas 10 microns, ne montrent pas cette abondance de ramifications. Il arrive ainsi à conclure que les ramifications dendritiques, mises en évidence par le chromate d'argent, ne peuvent pas exister ; qu'elles ne peuvent pas être considérées comme représentant des divisions et des subdivisions des prolongements protoplasmatiques. Pour lui, une partie au moins de ces dendrites sont des ramifications cylindraxiles qui naissent dans la substance grise (c'est-à-dire la substance granuleuse spécifique de Nissl) pour se rendre dans les cellules nerveuses elles mêmes.

Le système nerveux central est donc formé, d'après Nissl, de deux éléments : les cellules nerveuses et une substance nerveuse spécifique.

Quelle est l'origine de cette substance spécifique ? C'est ce que Nissl ignore. Peut-être le protoplasme de plusieurs neuroblastes se différentie-t-il complètement en substance nerveuse, dit-il, peut-être aussi cette différentiation ne survient-elle que lorsque le neuroblaste s'est déjà transformé en cellule nerveuse et qu'alors la substance nerveuse quitte les cellules.

Quelle est la structure de cette substance spécifique ? C'est ce que Nissl ignore également. Il admet bien, en se basant sur les recherches de Bethe, que *dans* les cellules nerveuses, cette substance a une structure fibrillaire. Mais il n'a fourni nulle part la preuve que les fibrilles intracellulaires colorées par Bethe appartenaient à la substance spécifique intercellulaire qu'il a en vue.

Pour la partie de la substance grise spécifique située *entre* les cellules, Nissl admet que, suivant les réactifs employés, cette substance est tantôt finement granuleuse ou moléculaire, tantôt à la fois granuleuse et fibrillaire, tantot plus ou moins spongieuse, tantôt encore nettement réticulée.

Rapprochant alors les réseaux péricellulaires décrits par Bethe des réseaux cylindraxiles péricellulaires de Held, il incline à admettre que ces réseaux appartiennent à sa substance grise spécifique et que celle-ci pourrait bien être, au point de vue anatomique, un réseau continu et très fin de fibrilles élémentaires unissant entre elles toutes les cellules nerveuses.

En somme, le travail de Nissl que nous venons d'analyser ne renferme que de pures hypothèses ne reposant sur aucun fait d'observation bien précis et c'est en se basant sur ces hypothèses que son auteur déclare avoir donné à la doctrine des neurones le coup mortel.

Le seul fait d'observation sur lequel Nissl a étayé sa doctrine concerne les réseaux péricellulaires décrits spécialement par Held et Bethe. Quelle est la valeur de ces réseaux péricellulaires ?

Nous avons vu que Held et Auerbach les considèrent comme formés par des ramifications cylindraxiles anastomosées et Meyer comme des ramifications cylindraxiles indépendantes Apathy, au contraire, leur attribue une nature neuroglique. Bethe ne se prononce pas sur la valeur de ces réseaux péricellulaires ; il croit cependant que les cylindre-axes ne prennent pas part à leur constitution. Golgi est d'avis qu'il s'agit là d'un réseau de neurokératine et Cajal croit que ce réseau n'est rien d'autre que la partie périphérique, plus ou moins chimiquement modifiée, du spongioplasme de certaines cellules nerveuses.

Vous voyez, par l'examen impartial de ces différentes théories, que la doctrine des neurones reste debout malgré l'assaut qu'elle a eu à subir de divers côtés. Vous devez comprendre aussi, par l'exposé qui précède, combien il faut être prudent et réservé en présence de théories nouvelles et n'accueillir qu'avec beaucoup de scepticisme les affirmations des auteurs concernant l'existence d'anastomoses.

Les dessins qui accompagnent les travaux de Apathy ne sont que la reproduction fidèle de ses préparations, déclarent tous ceux qui ont eu l'occasion de les examiner. Il faut donc bien admettre que le *réseau intracellulaire* décrit par Apathy, non seulement chez les hirudinées et les vers mais aussi chez les vertébrés supérieurs, existe en réalité.

Les préparations de Bethe, de l'avis unanime de ceux qui les ont vues, sont admirables de clarté et de netteté, elles montrent les *fibrilles* des cellules nerveuses avec une netteté véritablement stupéfiante dit Flemming (1). Or, d'après Bethe, ces fibrilles ne font que traverser le corps cellulaire ; non seulement elles ne s'anastomosent pas entre elles, mais même elles ne se bifurquent pas pendant ce trajet intracellulaire. Comment concilier ces observations si profondément contradictoires ?

Nous maintiendrons donc, jusqu'à preuve du contraire, la rectitude de la doctrine des neurones. Ce qui, à nos yeux, constitue la meilleure preuve de la vérité de cette doctrine, ce n'est pas ce fait *embryologique* que, pendant les premiers temps du développement, les éléments nerveux sont indépendants les uns des autres ; car certains auteurs prétendent que la concrescence des éléments nerveux ne s'achève qu'à la fin du développement.

Ce n'est pas non plus ce fait *anatomique* qu'on ne voit pas des anastomoses avec les méthodes de Golgi et de Ehrlich ; car il y a des auteurs qui vous répondront que ces méthodes n'imprègnent pas complètement les éléments nerveux, que l'indépendance constatée n'est donc qu'apparente puisqu'elle n'est que le résultat de l'imperfection de nos méthodes.

---

(1) FLEMMING. *Morphologie der Zelle. (Ergebnisse der Anatomie und Entwiklungsgeschichte*, 1897.)

C'est un fait *anatomo-pathologique* dont personne ne conteste l'exactitude. Quand le cylindre-axe d'un neurone se trouve interrompu en un point quelconque de son trajet, nous voyons la dégénérescence wallérienne envahir son bout périphérique. Nous voyons la réaction de Nissl surgir dans sa cellule d'origine et, dans certaines circonstances même, nous verrons cette cellule avec ses prolongements protoplasmatiques et le bout central du cylindre-axe s'atrophier et disparaître. Or, cette dégénérescence wallérienne du bout périphérique, cette réaction cellulaire avec l'atrophie consécutive du corps cellulaire et du bout central de l'axone s'arrêtent précisément là où la méthode de Golgi et la méthode de Ehrlich nous montrent les limites du neurone. S'il y avait, en réalité, anastomoses d'une part entre les ramifications cylindraxiles terminales de différents neurones, d'autre part entre les ramifications protoplasmatiques de divers corps cellulaires pourquoi la dégénérescence d'un côté et l'atrophie de l'autre n'envahiraient-elles pas les éléments nerveux voisins ?

CONGRÈS POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

28me Session, tenue à Boulogne, du 14 au 24 septembre 1899

—

Sous-section d'électricité médicale

La première session de la sous-section d'électricité médicale, créée à l'occasion de l'inauguration du monument élevé à Duchenne (de Boulogne), a été particulièrement intéressante par le nombre et surtout la qualité des travaux qu'elle a produits. Le succès de cette section nouvelle est dû, en grande partie, à l'initiative et au dévouement du Prof. Bergonié auquel nous adressons nos félicitations les plus vives pour l'éclatant résultat qu'il a obtenu. Le bureau de la section d'électricité médicale était composé comme suit : Président : M. le Prof Bergonié (de Bordeaux) ; vice-président : M. le Prof. Leduc (de Nantes) ; secrétaire : M. le Dr Bordier (de Lyon) ; Président d'honneur : M. le Dr Crocq (de Bruxelles).

En ouvrant la session, M. le Prof. Bergonié a prononcé un brillant discours, que nous publierons *in extenso* plus tard, dans lequel il fait ressortir la nécessité de spécialistes électriciens dont le rôle sera d'appliquer, à toutes les parties de la science médicale, les méthodes électrothérapeutiques, électrophysiologiques et électrodiagnostiques que nous possédons. Le médecin électricien devra ainsi être au courant de toute la pathologie et pouvoir intervenir aussi bien pour radiographier une fracture que pour électriser un malade atteint d'une maladie quelconque justiciable du traitement électrique.

Parmi les nombreux travaux présentés à la section d'électricité médicale, il en est un grand nombre qui n'intéresse qu'indirectement le neurologiste ; nous ne ferons que les signaler :

Traitement par l'électrolyse des rétrécissements en général et de ceux du canal de l'urèthre en particulier, par H. BORDIER (de Lyon) ;

La radiographie stéréoscopique, par T. MARIE (de Toulouse) ;

L'endodiascopie, sa technique et ses résultats, par L. Bouchacourt ;
Traitement électrolytique des angiomes graves, par J. Bergonié (de Bordeaux);
Résultats éloignés de l'électrolyse de l'urèthre, par M. Desnos (de Paris) ;
Variations électriques du cœur, par M. Rivière (de Bordeaux) ;
De l'utilité des mesures électriques en radiographie, par M. J. Bergonié (de Bordeaux) ;
Etude physiologique de la vision dans l'examen radioscopique, par A. Béclère (de Paris) ;
Indicateur à rayonns X matérialisés applicables à la chirurgie courante, par Ch. Remy.
Sur la production de l'ozone par les courants de haute fréquence, par H. Bordier et Moreau (de Lyon) ;
Action physiologique des courants à hautes fréquences, par L. Querton (de Bruxelles).

Voici, par contre, quelques communications intéressantes pour les neurologistes :

Traitement du goitre exophtalmique par la voltaïsation stable

M. Régnier (Paris) a traité six malades atteints de goitre exophtalmique, par la voltaïsation stable. Sur ces six malades, un est définitivement guéri depuis deux ans ; trois, très améliorés, n'ont pas continué à se soigner ; les deux autres sont en cours de traitement.

Il est regrettable que les malades hospitalisés veuillent sortir dès qu'ils se sentent mieux ; néanmoins, il est permis, d'après ces observations, de conclure que le courant voltaïque stable régularise les battements du cœur, fait cesser les signes pénibles, chaleurs, sueurs, etc., et diminue plus ou moins l'exophtalmie et le goitre.

Traitement du mal perforant plantaire par la faradisation du nerf tibial postérieur et de ses branches terminales

M. Crocq (Bruxelles). — L'élongation des nerfs, introduite par Chipault, est venue' par les résultats éclatants qu'elle a donnés, confirmer la théorie névritique du mal perforant plantaire. Cette élongation, dont le résultat final est la régénération du nerf dégénéré (Latteux et Quinquand) peut être remplacée par la faradisation à interruptions lentes du nerf tibial postérieur, l'électrode positive, très petite, étant placée sur le tronc de ce nerf, derrière la malléole interne ; la négative, plus grande, étant appliquée un peu en arrière de l'ulcération, J'ai, par cette méthode, obtenu la guérison, chez un homme de trente deux ans atteint, depuis deux ans, d'un mal perforant plantaire au niveau de la tête du premier métatarsien. La cicatrisation fut complète après six semaines de traitemeut, sans que le repos absolu ait été exigé. La guérison se maintient depuis huit mois. Je pense qu'il y aurait lieu, dans bien des cas, de recourir à cette méthode qui, pas plus que l'élongation, du reste, ne peut guérir tous les cas de mal perforant, mais qui peut rendre de réels services.

Traitement des névrites traumatiques par le courant alternatif à basse fréquence

M. Régnier (Paris) s'est servi du courant alternatif d'un secteur sous 110 volts, 10 ampères et 92 périodes ; grâce à des rhéostats, il a pu l'utiliser pour traiter un névrome du nerf médian, une pseudo-arthrose de l'humérus et une atrophie musculaire réflexe consécutive à une fracture du radius chez un enfant de onze ans. Les deux premiers cas ont été grandement améliorés et le troisiéme guéri.

Traitement du glaucome chronique simple par la galvanisation du sympathique cervical

M. F. Allard (Paris). — Le principe de la méthode préconisée par l'auteur consiste à utiliser l'action sédative du pôle positif d'un courant galvanique continu appliqué avec une forte intensité (15 à 20 m.) au niveau du trajet du sympathique cervical sur toute la longueur du cou.

A l'appui l'auteur rapporte dix observations de glaucome chronique simple. Ces malades ont été suivis par des oculistes qui ont pu enregistrer et le plus souvent mesurer les progrès réalisés au cours du traitement.

Dans deux cas, la vision étant irrémédiablement perdue, l'électrisation a parfaitement réussi à calmer, après quelques séances, les douleur péri-orbitaires violentes et rebelles à toute autre médication.

Chez trois glaucomateux la vision a été très améliorée en moins de deux mois de traitement. Chez un autre, l'atrophie glaucomateuse, qui progressait très rapidement avant l'électrisation, s'est arrêtée dans sa marche.

Enfin, deux malades, chez qui l'affection a été prise au début, peuvent être considérés comme guéris puisque leur acuité visuelle et leur champ visuel, sensiblement diminués, sont devenus normaux après 15 ou 20 séances.

Il résulte de ces faits que la galvanisation positive à forte intensité du sympathique cervical, telle que l'auteur la préconise, a une efficacité certaine sur le glaucome chronique simple.

L'action sédative du pôle positif diminuant l'excitabilité du sympathique produirait une action semblable, quoique très atténuée, à celle de la section du nerf. L'effet se traduit par une diminution nette de la tension oculaire, une diminution notable des phénomènes douloureux qui peuvent disparaître, une amélioration de la vision, variable suivant le degré d'atrophie glaucomateuse, et se mesurant par une augmentation de l'acuité visuelle et du champ visuel. La vision peut même redevenir normale si l'affection est prise au début.

Ces résultats sont d'autant plus importants qu'il s'agit du traitement d'une affection grave, puisqu'elle conduit le plus souvent à la cécité et devant laquelle les oculistes sont à peu près désarmés.

Le courant et l'effluve statiques induits ; leurs applications thérapeutiques

M. E. Albert Weil (Paris) a utilisé le courant, l'étincelle et l'effluve statiques induits dans quatre groupes d'affections, les dyspepsies nervo motrices, les névralgies, certaines dermatoses et les inflammations des premières voies génitales chez la femme, suivant la technique suivante : alors que l'étincelle éclate entre les boules polaires de la machine, la chaîne de l'armature externe du condensateur suspendu au pôle positif, est reliée au sol ; la chaîne de l'armature externe du condensateur suspendu au pôle négatif est reliée à l'électrode agissante ou plutôt au rhéostat de l'auteur. De la cloche de ce rhéostat part alors la chaîne reliée à l'électrode active.

Dans les dyspepsies nervo-motrices, l'électrode était placée en divers points de l'épigastre ; vingt séances amenèrent une guérison ou une amélioration ; dans les névralgies, l'auteur amène l'électrode le long du trajet du nerf, à un ou deux centimètres de la peau ; pour certaines dermatoses et les inflammations des premières voies génitales de la femme, l'auteur utilise l'effluve. Par cette méthode il a traité un lupus et l'a guéri.

Section des sciences médicales

Action des sécrétions internes sur les centres vaso-moteurs

M. le Prof Livon (Marseille) — Des expériences qui ont fait l'objet de mes communications antérieures, on arrive à cette déduction qu'une des actions des sécrétions internes c'est d'agir sur la pression sanguine pour produire tantôt de l'hypertension, et tantôt de l'hypotension, et qu'à l'état physiologique l'effet de ces diverses sécrétions s'équilibre de façon à maintenir la pression sanguine dans une moyenne convenable. Mais cette moyenne n'est pas stable, comme le démontre entre autres le phénomène de Traube que de Cyon explique par une lutte égale entre l'excitation des centres vasoconstricteurs et l'intervention du nerf dépresseur.

Quelle est l'origine de cette excitation ?

Mes expériences me portent à conclure que l'agent principal de cette excitation est constitué par les sécrétions internes. En effet, comme le fait est connu, l'injection dans le torrent de la circulation d'extrait le corps pituitaire ou de capsules surrénales déter-

mine une hypertension très nette. Si pendant cette hypertension l'on vient à exciter le nerf dépresseur au lieu d'obtenir la chute qui caractérise l'excitation de ce nerf sur le lapin, on voit l'hypertension persister ou ne faire que se modifier légèrement si la dose injectée a été légère.

Bien plus, si l'on commence par faire l'excitation du bout central du dépresseur et que pendant l'hypotension on pratique l'injection intra-vasculaire d'extrait hypertensif, immédiatement on voit se produire l'effet hypertensif ordinaire comme si le dépresseur n'était pas excité. Ces expériences démontrent donc l'inhibition du nerf dépresseur par ces extraits organiques.

Dans quelques expériences on assiste à une sorte de lutte entre les phénomènes hypertensifs et hypotensifs, il se produit une exagération du phénomène de Traube pendant l'excitation du nerf dépresseur.

Il m'a été donné aussi d'assister à un autre résultat. Dans quelques expériences d'excitation du dépresseur après l'injection d'extraits hypertensifs, j'ai vu l'animal éprouver quelques secousses convulsives, la pression tomber brusquement à zéro, l'animal était mort. On dirait que dans ce cas la lutte entre les deux phénomènes inverses a été telle qu'elle a donné naissance a une sorte d'interférence ayant produit l'arrêt définitif du cœur.

M. Féré. — Les injections de toxine diphtérique provoquent une action hypotensive intense. Il serait intéressant de voir ce que produit, dans ce cas, l'excitation du nerf dépresseur.

M. Bouchard. — J'ai distingué parmi les poisons d'origine microbienne, deux catégories basées justement sur l'action de ces poisons sur la pression sanguine. J'ai proposé le nom d'ectasines pour les corps qui dilatent les vaisseaux et, par suite, abaissent la pression sanguine, d'anectasines pour les autres. Il semble que les ectasines se rencontrent surtout dans le corps cellulaire même des microbes, telle la tuberculine ; les anectasines comprennent, au contraire, surtout les produits de sécrétion qui se trouvent en solution dans le milieu de culture.

De l'extirpation partielle du sterno-mastoïdien dans certaines variétés de torticolis chronique

M. J. Reboul (de Nîmes). — Dans le traitement du torticolis chronique, la section tendineuse sous-cutanée et surtout la ténotomie à ciel ouvert suivie d'un traitement manuel ou orthopédique, donne généralement des résultats suffisants. La déviation est corrigée définitivement et complètement. Toutefois, dans certaines variétés de torticolis chroniques congénitaux invétérés, le redressement opératoire ne peut être complet, quoique l'on ait sectionné les deux tendons du sterno mastoïdien et les brides fibreuses aponévrotiques. Le sterno-mastoïdien est réduit à une masse fibreuse rétractée et adhérente à l'aponévrose ; l'on ne peut, par la ténotomie simple et la section des brides fibreuses, corriger l'attitude vicieuse et redresser la tête.

Dans ce cas, il devient nécessaire de pratiquer l'extirpation partielle du sterno-mastoïdien, extirpation préconisée par Volkmann, Hadra et J. Mikulicz (de Breslau).

Dans deux cas (jeune garçon de dix ans, jeune fille de vingt-trois ans) où la ténotomie à ciel ouvert et la section des brides fibreuses aponévrotiques. suivies du traitement orthopédique, ne m'avaient pas permis de corriger l'attitude vicieuse et de redresser la tête, j'ai dû pratiquer ultérieurement l'extirpation partielle du sterno mastoïdien au tiers inférieur et j'ai obtenu le résultat désiré

Je ne pense donc pas, comme Redard, que « l'extirpation partielle du sterno-mastoïdien ne donne pas de meilleurs résultats que la ténotomie ou la myotomie à ciel ouvert. » Je crois, au contraire. que, dans certains cas de torticolis chronique rétracté et adhérent, l'extirpation partielle peut être nécessaire pour corriger l'attitude vicieuse contre laquelle la ténotomie à ciel ouvert avait été impuissante.

REVUE DE PSYCHOLOGIE

Bérillon. L'ONANISME ET SON TRAITEMENT PSYCHO-THÉRAPIQUE. (*Soc. d'hypnologie et de psychologie*, séance du 10 juillet 1899.)

M. Bérillon conclut comme suit :

« Les habitudes d'onanisme, lorsqu'elles revêtent un caractère d'irrésistibilité, dénotent, chez les individus qui les présentent, des perturbations fonctionnelles profondes des centres cérébro-spinaux. Lors même que les sujets sont doués d'un certain développement intellectuel on peut toujours constater qu'ils présentent une véritable aboulie par rapport à l'habitude automatique dont ils sont atteints. En effet, ces sujets, tout en ayant conscience des dangers que leur font courir les pratiques d'onanisme, se déclarent absolument impuissants à y résister.

On a imaginé un grand nombre d'appareils de contention pour réprimer les habitudes d'onanisme chez les enfants. Aucun de ces appareils n'a amené la guérison de ces malades. Cela tient à ce qu'il importe avant tout non d'empêcher par des moyens mécaniques la réalisation de l'impulsion automatique, mais bien de procéder à la rééducation de la volonté et de créer chez ces malades de véritables centres psychiques d'arrêt.

On y arrive assez rapidement par l'application de la suggestion hypnotique. Les sujets ne tardent pas à reconnaître qu'ils sont capables de résister dans une certaine mesure à l'habitude. Bientôt leur résistance s'organise et la guérison s'établit. La durée du traitement varie nécessairement selon l'ancienneté des habitudes et le terrain névropathique sur lequel elles se sont développées. Chez les onanistes dont le développement intellectuel est normal, et dont les stigmates de dégénérescence sont peu accentués, la guérison de l'onanisme par la suggestion est rapide et durable ». Dr L. CASTELAIN.

* * *

Vlavianos. AGORAPHOBIE TRAITÉE PAR LA SUGGESTION HYPNOTIQUE. (*Revue de l'hypnotisme*, juillet 1899.)

Le Dr Vlavianos, après avoir rapporté l'histoire d'un malade agoraphobique, dont l'hérédité était très chargée, ainsi que la descendance, au point de vue des affections nerveuses, qui était en outre atteint d'alcoolisme chronique, et qui fut guéri par l'hypnotisme et la suggestion à la clinique du Dr Bérillon, en quelques séances, tire de cette observation les conclusions suivantes :

1° L'agoraphobie est symptôme et non une entité morbide. Elle se combine presque toujours à d'autres phobies, lesquelles ne sont pas d'ordinaire bien observées, parce qu'elles n'atteignent aucune fonction capitale de l'individu, comme l'est, par exemple la marche ;

2° Le terme agoraphobie est préférable au terme « peur des espaces » étant donné qu'on peut avoir peur des places, mais non des espaces, comme la campagne, la plaine, etc. ;

3° Au cours d'une dégénérescence alcoolique acquise, il peut survenir des symptômes analogues à ceux de la dégénérescence héréditaire proprement dite ;

4° Le traitement doit être toujours le même : psychothérapique. La suggestion hypnotique sera appliquée de préférence. La suggestion à l'état de veille est inefficace ou du moins ses effets n'ont pas de durée ;

5° La suggestion hypnotique réussit à guérir non seulement les divers symptômes morbides, mais aussi à changer le caractère et les passions, à former une personnalité normale et physiologique au point de vue *psychique*. Dr L. CASTELAIN.

VARIA

—

Le XXVIIme Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences (AFAS s'est réuni le 14 septembre à Boulogne, sous la présidence de M. le Prof. Brouardel. La séance d'ouverture, particulièrement imposante, s'est tenue au Théâtre, le bureau et les notabilités étant placées sur la scène. Après un discours du maire, M. le Dr Aigre, le Prof. Bronardel a exposé les progrès de l'hygiène dans ces dernières années, progrès qui ont fait tomber la mortalité, à Paris, de 24 ‰ à 18 ‰. Toutes les maladies infectieuses deviennent de plus en plus rares ; pour la diphtérie, en particulier, la mortalité s'est abaissée de 75 à 15 %. La lutte doit actuellement être dirigée contre la tuberculose qui enlève 150.000 individus par an à la France. Après quelques paroles du Dr Loir, secrétaire, et de Emile Galante, trésorier, la séance a été levée; les congressistes se sont divisés en sections et ont commencé leurs travaux.

Les fêtes, les réceptions, les excursions, ont été nombreuses : réception à l'Hôtel de Ville, excursion à Douvres, soirée au Casino, excursion à Wimereux, bal au Casino, bal populaire, visites industrielles nombreuses, banquet, réception de la British Association for the Avencement of Science etc.

Enfin, le 21 septembre a eu lieu, au Théâtre municipal, une Conférence des plus intéressantes de M. le Prof. Brissaud sur Duchenne (de Boulogne). Puis les congressistes se sont rendus Boulevard du Prince Albert où a eu lieu l'inauguration du monument élevé par la Société médicale au Dr Duchenne.

***

Médecine et mysticisme. — A côté des *Christian Scientist's*, qui ne veulent demander qu'à la seule prière la guérison de leurs maux, il s'est fondé à Londres une secte nouvelle, également dédaigneuse de la médecine, mais pour d'autres raisons. Ses adeptes se nomment eux-mêmes *the Peculiar People*. Dans le langage usuel, cela veut dire « les Originaux », mais dans la langue archaïque, cela signifie « les Privilégiés », et c'est évidemment ainsi qu'il faut l'entendre. Les *Peculiar People* se considèrent, en effet, comme placés spécialement sous la protection de Dieu et, en conséquence, lorsqu'un d'eux est malade, estiment tout à fait inutile de faire venir le médecin. Les *Christian Scientist's* ont déjà eu plusieurs fois maille à partir avec la justice : les *Peculiar People* viennent d'avoir leur tour en la personne des époux Norman, condamnés par le juge Riddley pour avoir laissé mourir, faute de soins, leur fille Grace, âgée de cinq ans.

D'autre part, il s'est formé dans la Nouvelle-Angleterre une école de Médecine qui est pratique et qui réussit. Les études, le diagnostic, les remèdes y sont supprimés. C'est une grande simplification. Le principe de la doctrine est idéaliste : les maladies existent principalement par la représentation que nous en faisons. Elles sont un produit de l'imagination. Nous les chasserons donc par la prière et l'élévation de l'esprit vers Dieu. Les médecins de cette école s'appellent à peu près guérisseurs par la foi. Ils ont un immense succès. L'un d'eux a même pénétré récemment à New-York, dans l'hôpital Bellevue. Il disait aux malades : « Les médecins de la maison sont vos pires ennemis. Mais je suis un guérisseur envoyé par Dieu. Je guéris toutes les maladies avec son aide et un onguent qui est merveilleux et que je vous donnerai pour 50 centimes, par philanthropie. » Ses cartes portaient la raison sociale : Docteur Derwin et Jésus-Christ. Tous deux promettaient de guérir pour 50 centimes. Ils demandèrent cependant 50 dollars à un phtisique arrivé à la dernière période pour le rétablir en trois jours. Je ne sais si cette cure vraiment admirable réussit. Mais la surexcitation des malades fut si grande que les infirmières mirent à la porte le guérisseur de la foi...

(*Revue de l'Hypnotisme.*)

SOMMAIRE DU N° 21

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Travail du laboratoire de Neurologie de l'Université de Louvain.

—

LES CONNEXIONS

DES TUBERCULES QUADRIJUMEAUX SUPÉRIEURS CHEZ LE LAPIN

(Communication préliminaire)

par W. PAVLOW

—

Dans ces derniers temps, différents auteurs ont signalé l'existence de trois systèmes de fibres descendantes dans le domaine de la calotte du cerveau moyen, dans le pont de Varole et dans la moelle allongée : le faisceau longitudinal prédorsal, le faisceau de von Monakow et le faisceau de Münzer.

L'origine et la terminaison de ces systèmes de fibres ne sont pas encore exactement connues.

Faisceau longitudinal prédorsal. — En 1888, Bechterew a décrit un faisceaux de fibres nerveuses partant des tubercules quadrijumeaux supérieurs pour se rendre dans la décussation de Meynert.

Après avoir détruit, chez le lapin, le tubercule supérieur d'un côté, Held a pu poursuivre, en 1893, au moyen de la méthode de Marchi, des fibres dégénérées s'entrecroisant dans la décussation de Meynert pour descendre ensuite, dans le tronc cérébral, au devant du faisceau longitudinal postérieur, jusque dans le cordon antérieur de la moelle épinière. Ces mêmes fibres existeraient dans le névraxe de l'homme où elles prennent part à la constitution du faisceau longitudinal postérieur.

En 1895 Van Gehuchten, dans ses recherches sur le système nerveux central de la truite faites au moyen de la méthode de Golgi, a décrit un faisceau de fibres nerveuses descendantes, provenant des lobes optiques et indépendant du faisceau longitudinal postérieur. Les fibres de ce faisceau ont leurs cellules d'origine dans les corps bijumeaux ; elles s'entrecroisent sur la ligne médiane, pour devenir bientôt des fibres descendantes. C'est le *faisceau optique descendant* de Van Gehuchten.

Boyce, en pratiquant une hémisection du mésencéphale chez le chat, a pu poursuivre des fibres dégénérées à travers la décussation de Meynert ; après entrecroisement, ces fibres descendent en bas jusque dans le cordon antérieur de la moelle dorsale. Il suppose qu'elles prennent leur origine dans la région des tubercules quadrijumeaux supérieurs.

Münzer a remarqué, après la lésion des tubercules quadrijumeaux supérieurs chez le lapin, que les fibres dégénérées, après entrecroisement dans la décussation Meynert, descendent dans le tronc cérébral au-devant

du faisceau longitudinal postérieur, mais il n'a pu poursuivre ces fibres que jusque dans la moelle allongée,

Bechterew a aussi décrit les mêmes fibres et suppose qu'elles se trouvent en connexion avec les cellules de la corne antérieure de la moelle épinière.

Redlich, après la destruction d'un tubercule quadrijumeau antérieur chez le chat, a poursuivi les fibres dégénérées dans la décussation de Meynert. Après entrecroisement sur la ligne mediane ces fibres, dit-il, descendent au devant du faisceau longitudinal postérieur, traversent le pont de Varole et peuvent se poursuivre jusque dans la partie ventrale du cordon antérieur de la moelle épinière.

Avant lui Probst avait poursuivi ces mêmes fibres jusque dans la partie supérieure de la moelle dorsale. Elles se terminent, d'après lui, dans la corne antérieure. Ces mêmes fibres ont été observées par Thomas, chez le chien, après lésion du tubercule quadrijumeau supérieur et inférieur ; mais il n'a pas pu les poursuivre jusque dans la moelle épinière.

C'est à ce faisceau de fibres nerveuses décrit par Held, Van Gehuchten, Boyce, Münzer, Bechterew, Redlich, Probst, et Thomas que Tschermak a donné tout récemment le nom de *faisceau longitudinal prédorsal.* La plupart des auteurs admettent que ce faisceau peut se poursuivre jusque dans le cordon antérieur de la moelle épinière ou il va constituer en partie le faisceau marginal antérieur de Löwenthal, ou le faisceau sulco-marginal de Marie.

Faisceau de V. Monakow. — En 1885, v. Monakow a décrit un faisceau de fibres nerveuses présentant la dégénérescence secondaire descendante après la lésion de la protubérence annulaire chez le chat. Les fibres de ce faisceau descendent entre le noyau du facial et la racine spinale du nerf de la cinquième paire et traversent le corps trapezoide. Von Monakow a pu les poursuivre dans le cordon latéral de la moelle épinière.

Ce faisceau, connu sous le nom de *faisceau abérrant du cordon latéral* (v. Monakow), a été retrouvé par Boyce après une hémi-section du mésencéphale chez le chat.

Löwenthal a vu ce faisceau après la section de la moelle épinière et l'a nommé *faisceau intermedio-latéral.*

Marchi, Turner, Russel, Münzer, Rothmann, Tschermak, Thomas, Wiener, Redlich et Probst l'ont toujours trouvé en dégénérescence après la lésion transversale d'une partie quelconque du névraxe située entre le cerveau moyen et la moelle épinière.

L'origine de ce faisceau n'est guère connue. Marchi suppose qu'il prend son origine dans le cervellet.

Boyce le fait provenir du mésencéphale. Bechterew et Sacowitsch pensent qu'il commence dans la partie latérale de la couche optique.

Probst et Redlich au contraire n'ont jamais remarqué de dégénérescence descendante dans la moelle épinière après la lésion de la couche optique.

Münzer et Wiener supposent que l'origine des fibres de ce faisceau se trouve dans le mésencéphale et dans le diencéphale. C'est pourquoi ils le nomment *faisceau di-mésencéphalo-spinal.*

Thomas ne se prononce pas sur l'origine de ces fibres. Il croit qu'elles proviennent, ou de la protubérance, ou de l'isthme de l'encéphale.

Tschermak est d'avis que ces fibres tirent leur origine du noyau rouge.

Pour Redlich elles commencent en grande partie dans le cerveau moyen.

Probst est de l'avis de Held, Cajal et Tschermak et suppose que les fibres de ce faisceau prennent leur origine dans le noyau rouge.

Faisceau de Münzer. — Ce faisceau n'a encore été signalé que par Münzer et par Wiener. Après destruction d'un lobe optique chez le pigeon, ces auteurs ont vu un faisceau de fibres dégénérées pouvant se poursuivre jusque dans le noyau du corps trapezoïde du même côté. De même, après destruction des tubercules quadrijumeaux supérieurs chez le lapin, ils ont vu des fibres dégénérées se terminant dans une masse grise du pont, qu'ils considèrent comme l'homologue du noyau du corps trapezoïde des oiseaux.

Nous avons entrepris, depuis bientôt huit mois, dans le laboratoire de Neurologie de l'Université de Louvain sous la direction de Monsieur le Professeur Van Gehuchten, l'étude des dégénérescences consécutives aux lésions des tubercules quadrijumeaux supérieurs chez le lapin, et nous avons obtenu des résultats, qui nous paraissent intéressants à signaler.

Les faits observés par nous feront l'objet d'un travail spécial que nous publierons sous peu. Nous croyons utile d'en faire connaître, dans cette communication préliminaire, les principaux résultats.

1° La destruction profonde de la partie moyenne du tubercule quadrijumeau antérieur est suivre d'une dégénérescence descendante. Les fibres dégénérées se rendent directement en avant, en longeant la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius. Elles inclinent ensuite en dedans, traversent la ligne médiane, au niveau de la décussation de Meynert, pour se recourber en bas directement au devant du faisceau longitudinal postérieur. Dans le domaine du corps quadrijumeau inférieur l'entrecroisement des fibres cesse. Ce faisceau descend à travers le pont de Varole, jusque dans la moelle allongée, étant toujours situé au devant du faisceau longitudinal postérieur. On peut le poursuivre jusqu'à dans la partie inférieure de la moelle allongée.

En descendant dans le tronc cérébral ce faisceau diminue constamment de volume. Il disparaît complètement vers la partie inférieure de la moelle allongée.

Il résulte de nos recherches, que les fibres de ce faisceau prennent leur origine dans les cellules des couches profondes de la partie lésée du corps quadrijumeau antérieur et que après entrecroisement dans le raphé, elles se terminent graduellement dans la substance réticulaire du pont de Varole et de la moelle allongée.

C'est la raison pour laquelle nous proposons de nommer ce faisceau : *faisceau mésencéphalico-ponto-bulbaire* ***antérieur*** ou ***prédorsal*** (faisceau *longitudinal prédorsal* des auteurs antérieurs). Ce faisceau est formé de *fibres croisées.*

2° La destruction de la partie externe des corps bijumeaux supérieurs donne la dégénérescence des fibres du faisceau de Müuzer.

Ces fibres descendent dans le tronc cérébral du côté correspondant à la lésion. Elles sont situées très superficiellement.

Arrivé dans le pont de Varole, ce faisceau de fibres nerveuses diminue graduellement d'épaisseur et se termine dans la partie inférieure de la protubérance.

Nous proposons de nommer ce faisceau, à cause de ses connexions : *faisceau mésencéphalico-protubérantiel.*

Ce faisceau est formé de *fibres directes.*

3° Dans une de nos expériences, nous avons obtenu accidentellement une lésion du tubercule quadrijumeau supérieur allant de la ligne médiane vers les parties latérales, lésion intéressant surtout les couches profondes et respectant les parties superficielles.

Nous avons alors pu observer, dans chaque moitié du tronc cérébral, la dégénérescence descendante d'un troisième faisceau.

Les fibres de ce faisceau vont parallèlement au faisceau mésencéphalico-ponto-bulbaire antérieur ou prédorsal. Elles passent la ligne médiane pour s'entrecroiser avec les fibres du côté opposé. Cet entrecroisement se fait au devant de l'entrecroisement des fibres du faisceau mésencéphalico-ponto-bulbaire prédorsal, dans la partie ventrale de la décussation de la calotte connue sous le nom de *décussation de Forel.* Après entrecroisement, ces fibres descendent en s'éloignant insensiblement de la ligne médiane. Au niveau du pont de Varole elles sont déjà superficielles ; elles se placent en effet entre le noyau du facial et la racine spinale du nerf trijumeau.

Cette disposition dans le pont du Varole nous fait croire, que ce faisceau correspond peut-être au faisceau abberant du cordon latéral de V. Monakow. En traversant le pont de Varole ce faisceau diminue de volume. Il en est de même pendant son trajet dans la moelle allongée. Nous n'avons plus trouvé de fibres dégénérées dans la partie supérieure de la moelle cervicale. Nous ne savons pas encore si ce faisceau de fibres dégénérées correspond au faisceau décrit pour la première fois par V. Monakow. En attendant que cette question puisse être élucidée par de nouvelles recherches entreprises par nous, nous proposons de nommer ce faisceau, à cause de ses connexions : *faisceau mésencéphalico-ponto-bulbaire latéral.*

4° Enfin, la lésion du corps quadrijumeau supérieur est encore suivie de la dégénérescence d'un quatrième faisceau de fibres nerveuses. Celui-ci se place entre le faisceau mésencéphalico-ponto-bulbaire latéral et le faisceau mésencéphalico-protubérantiel direct.

Il ne peut se poursuivre que jusque dans la substance réticulaire de la moelle allongée. Nous ne pouvons pas affirmer si les fibres de ce faisceau s'entrecroisent pendant ce trajet.

L'étude de ces dégénérescences secondaires montre donc que les tubercules quadrijumeaux supérieurs sont le lieu d'origine d'un nombre considérable de fibres nerveuses descendantes reliant cette masse grise du mésencéphale à toutes les masses grises du pont de Varole et de la moelle allongée :

1° Fibres courtes, probablement directes, allant se terminer dans la formation réticulaire.

2° Fibres courtes, incontestablement directes, se terminant dans les noyaux du pont (faisceau mésencéphalico protubérantiel direct).

3° Fibres longues, incontestablement croisées, se terminant probablement dans les masses grises motrices de la protubérance annulaire et du myélencéphale (faisceaux mésencéphalico-ponto-bulbaires antérieur et latéral).

Un dernier point qu'il nous paraît important de signaler, c'est que, dans aucune de nos expériences, nous n'avons trouvé en dégénérescence des fibres ascendantes se rendant des tubercules quadrijumeaux supérieurs vers le diencéphale ou le télencéphale.

Nous croyons pouvoir en conclure que le tubercule quadrijumeau antérieur constitue un centre reflexe, sans connexion ascendante avec les parties supérieures.

Avant de terminer cette communication préliminaire, il nous reste à remercier Monsieur le Professeur Van Gehuchten pour l'empressement qu'il a mis à mettre son laboratoire à notre disposition et pour les inappréciables conseils, qu'il n'à cessé de nous donner pendant le cours de nos recherches.

TRAITEMENT DU GOITRE EXOPHTHALMIQUE PAR LA VOLTAISATION STABILE (1)

par M. REGNIER

chef du service d'électrothérapie à la Charité

Malgré les quelques succès des opérations chirurgicales pratiquées depuis deux ou trois ans pour le traitement de cette affection, les résultats

---

(1) Communication au Congrès pour l'avancement des sciences (Boulogne, 1899).

publiés ne sont pas encore tellement nombreux et significatifs que l'intervention médicale et surtout le traitement électrique ne puissent entrer en comparaison et justifier leur emploi.

Dans un travail communiqué au Congrès des aliénistes et neurologistes de Bordeaux en 1895, j'ai relaté la première observation de goître exophtalmique que j'avais traité par la voltaïsation stabile et exposé les raisons qui me font donner la préférence à cette forme particulière de l'énergie électrique, action modératrice sur le cœur, action électrolytique sur la tumeur, action excitante sur la sécrétion de la glande, action régulatrice sur le nerf grand-sympathique dans ses diverses fonctions, absence de tout danger. Je n'y reviendrai donc pas ici. J'ai continué depuis à soigner ce malade, il était guéri au mois de janvier 1896 et n'a pas eu de rechute depuis. Incapable alors de travailler il est actuellement employé depuis trois ans à l'administration du Mont-de-Piété, à Paris.

Ayant eu l'occasion de soigner quatre nouveaux cas, je viens vous les exposer, persuadé que l'observation clinique est en thérapeutique le meilleur critérium.

Observation I. — Le premier cas est celui d'une femme de 22 ans, couturière, entrée dans le service de M. le Prof. Potain, à la Charité, en juin 1897. La maladie est survenue à la suite d'une peur.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mère nerveuse, sœur hystérique, frère migraineux.

Antécédents personnels. — Dans la première enfance rougeole à dix ans. Réglée à 13 ans sans accidents notables, la malade est d'un tempérament nerveux, facilement émotif. Le teint est pâle, les conjonctives légèrement décolorées.

8 juin. Pouls à 120, souffle anémique à la base du cœur qui parait un peu dilaté ; la pointe bat dans le 6e espace intercostal un peu en dehors de la ligne mamelonaire. Battements carotidiens peu marqués. La tumeur, surtout développée du côté droit, a cru rapidement; elle est animée de battements artériels peu prononcés. Tour du cou 34 centimètres ; exophtalmie légère bi-latérale ; pas de larmoiement, pas de diminution de l'acuité visuelle, mais la vue se fatigue au moindre travail. Peu de diplopie ni d'amblyopie, quelques mouches volantes, pas de photophobie. Pas de signe de Graeffe, pas de signe de Stellvag, ni difficulté de convergence, ni ophtalmoplégie, pas de parésie faciale La paresse musculaire se traduit par un dérobement des jambes assez fréquent, réflexes rotuliens conservés ; ni crampes, ni contractures ; pas d'atrophie musculaire ; tremblement peu marqué intermittent, peu de troubles sensitifs, quelques bouffées de chaleur, pas de sueurs profuses, un peu de polyurie sans albuminurie ni glycosurie.

La malade est un peu agitée et surtout triste. Pas de pigmentation anormale de la peau ; un peu d'anoréxie, ni vomissements ni diarrhée, pas de dyspnée.

Les règles sont régulières et peu abondantes. RE = 1011 ohms.

Traitement. — Voltaïsation stabile : électrode négative de 200 centimètres carrés sur le dos, électrode positive de 80 centimètres carrés sur la tumeur ; séances de 20 minutes I = 10 M. Séances trois fois par semaine.

22 juin. Amélioration notable. Le pouls est à 90. La dilatation du cœur diminuée ; la pointe bat sur la ligne mamelonaire ; les battements de la tumeur et des carotides ont presque disparu ; le cou mesure 30 cent. 1/2. La fatigue de la vue pendant le travail est moins prononcée, moins de parésie musculaire. Les bouffées de chaleur ont presque disparu, le caractère est plus gai. Les règles sont venues à leur époque normale encore peu abondantes. RE 1100 ohms.

13 juillet. — L'amélioration continue à s'accentuer. Le cou mesure 29 centimètres, plus de parésie musculaire, plus de polyurie ; RE 1500 ohms.

31 juillet. — L'amélioration s'est encore accentuée, pouls à 70, plus de battements ; la tumeur du cou a presqu'entièrement disparu ; il ne mesure plus que 28 centimètres et demi. Règles normales, plus d'anoréxie, RE 1600 ohms. Malgré mes conseils la malade a quitté l'hôpital et n'a plus suivi de traitement ; elle se considérait comme guérie.

Observation II. — La deuxième concerne une femme de 38 ans, venue à la consultation électrothérapique de la Charité le 22 mai 1899. Employée à l'Administration de l'Assistance publique. Impossible d'avoir des renseignements sur ses antécédents héréditaires et personnels, la malade refusant de répondre. Elle a été prise brusquement, 15 jours avant l'examen, à la suite d'une très vive contrariété, de gouflement du cou, de fièvre et de palpitations ; ce sont ses propres expressions.

Je trouve, en effet, le pouls à 130, quelques battements carotidiens, le cœur ne semble pas dilaté. Le goître prédomine à droite, mais est plus uniforme que celui de la malade de l'observation I. La malade se refuse à laisser mesurer son cou. L'exophthalmie est peu prononcée ; pas de troubles moteurs ni sensitifs de l'appareil de la vision. Parésie musculaire des membres inférieurs assez marquée ; fortes bouffées de chaleur ; pas de polyurie, pas de pigmentation anormale de la peau, au moins dans les parties découvertes. La malade est très-agitée, très-impressionnable ; insomnie rebelle, caractère désagréable. RE = 1200 ohms.

Traitement. — Voltaïsation stabile : pôle positif, 80 c. c. sur la tumeur, électrode négative de 200 c. c. sur le dos.

12 juin. Amélioration notable. Le Pouls est à 90, la parésie musculaire a presque disparu, il y a encore des bouffées de chaleur, le cou parait diminué.

27 juin. — L'amélioration continue. Le Pouls est tombé à 65 ; il n'y a plus de bouffées de chaleur, le cou paraît encore un peu gros, mais il a

certainement notablement diminué. R. 2000 ohms. La malade n'est plus revenue.

Observation III. — Ce troisième cas est aussi survenu chez une jeune femme de 22 ans, entrée dans le service de M. le Prof. Potain, le 10 juillet 1899.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mère nerveuse, un frère migraineux, une sœur a eu de la chorée.

Antécédents personnels. — Rougeole à 8 ans, scarlatine à 13 ans. Réglée à 14 ans 1/2 sans accidents notables. La malade est d'un tempérament facilement émotif ; jamais cependant elle n'a eu de crises nerveuses, ni de chorée, pas de rhumatisme. Elle est régulièrement réglée. Ses époques durent 3 à 4 jours, mais sont peu abondantes. Assez bon appétit, pas de troubles digestifs, un peu de constipation.

A la suite de fatigues dues à des veillées prolongées, la malade a été prise de palpitations violentes, d'essoufflement et s'est aperçue que son cou grossissait, c'est ce qui l'a décidée à entrer à l'Hôpital. A la simple inspection, on constate aisément la présence d'un goître pas très-volumineux occupant surtout le lobe droit de la glande thyroïde.

On n'y voit pas de battements et ce n'est qu'en appliquant la main dessus qu'on sent des pulsations artérielles un peu plus énergiques qu'à l'état normal. Les pulsations de la carotide droite sont aussi un peu accentuées, mais il n'y a ni souffles vasculaires, ni souffles cardiaques, le cœur n'est pas sensiblement augmenté de volume. Le pouls bat à 90 pulsations. Pas d'exophtalmie, pas de troubles sensitifs ni moteurs du côté de l'appareil de la vision. Pas de parésie musculaire appréciable, réflexes rotuliens normaux, ni crampes, ni contractures. Tremblement très-léger. Pas de névralgies, pas de dyspnée ; quelques rares bouffées de chaleur. C'est en quelque sorte un cas fruste. — RE 1800 Ohms. L'état mental paraît bon.

Traitement. — Voltaïsation stabile: électrode négative de 200 c. c. sur le dos, électrode positive de 80 centimètres, sur la tumeur; séances de 10 m. I = 10 Ma.

La malade est venue seulement 6 fois au service d'électrothérapie. Il y avait déjà une petite amélioration, mais son départ inopiné m'a empêché de compléter son observation.

Observation IV. — Mme X..., 28 ans malade depuis 18 mois. Père et mère arthritiques. Dans sa jeunesse pas de maladies notables ; rougeole à 8 ans. Réglée à 15 ans. La fente palpébrale semble un peu allongée mais l'occlusion de l'œil est complète ; pas de parésie faciale. La parésie des membres inférieures est très-nette, fréquemment la malade sent ses jambes se dérober sous elle et tombe si on ne la retient pas. Les réflexes rotuliens sont légèrement diminués. Ni crampes, ni contractures, ni tétanie. Pas de crises épileptiformes, pas d'atrophie musculaire. Pas de

névralgies, un peu d'exagération de la sensibilité de la nuque. Légère douleur précordiale, l'épigastre est aussi sensible. Les bouffées de chaleur sont très accentuées et accompagnées de sueurs profuses. La thermophobie est assez marquée.

Au mois de janvier, bronchite avec quelques crachats sanguinolents mais pas de véritables hémoptysie. Cependant elle ne s'est pas remise complètement et lorsque je l'ai vue pour la première fois le 6 juin, elle toussait encore beaucoup.

A ce moment elle présente les signes suivants : le pouls est à 190 avec battements carotidiens et épigastriques énergiques. Le cœur paraît légèrement augmenté de volume, la pointe bat à un centimètre en dehors de la ligne mamelonaire. Souffle anémique à la base et bruit de diable dans les carotides.

Le goître, plus développé à droite, présente aussi quelques battements artériels. Le tour du cou est de 35 centimètres. L'exophtalmie est bilatérale un peu plus prononcée à droite ; pas de diplopie, ni d'amblyopie, un peu de difficulté de convergence. Un peu de retard du mouvement de la paupière sur celui de la cornée. Les troubles visuels sont caractérisés par une sorte de voile devant les yeux et quelques mouches volantes. A ce moment il n'y avait ni troubles moteurs ni troubles sensitifs.

Cet état resta à peu près stationnaire jusqu'au mois de janvier, il était suffisamment gênant pour que la malade eut commencé à se soigner. Longtemps elle a pris des douches qui ont amené quelque soulagement ; puis au mois de septembre 1898 elle fut soumise à un traitement par les pilules de thyroïdine. Celui-ci la fit maigrir considérablement (10 kilogr.), mais ne lui procura aucun soulagement.

Au mois de janvier 1899, elle fut prise d'une bronchite aiguë qui dura six semaines. Pendant ce temps elle eut quelques crachats sanguinolents, toujours irrégulièrement et peu abondamment. Sans avoir eu jamais de crises nerveuses la malade a toujours été émotive, avec un caractère changeant, alternativement triste et gaie sans raisons déterminantes.

Mariée depuis deux ans elle n'a eu ni grossesse, ni fausse couche. Placière en lingerie avant sa maladie elle a eu beaucoup de fatigues et de privations, marchant toute la journée, montant nombre d'étages avec des charges assez lourdes pour une femme et avec cela plus ou moins mal nourrie.

Il y a dix-huit mois, elle a constaté que son cou commençait à gonfler et aussi qu'elle éprouvait quelques palpitations, plus de difficulté à monter les escaliers, puis, petit à petit, survinrent du tremblement, des bouffées de chaleur. Pas de glycosurie, ni d'albuminurie. Pas d'œdême. Les troubles psychiques sont très-accentués et caractérisés par une agitation extrême, de l'hypochondrie et une insomnie rebelle.

Du côté de la peau pas de pigmentation anormale, pas de vitiligo. Légères varices aux membres inférieurs. La résistance électrique est de 850 Ohms. L'appétit est peu considérable, irrégulier ; pas de vomissements,

mais crises de diarrhées encore fréquentes. Pas d'ictère. La malade se plaint d'accès de dyspnée terribles amenant une suffocation qui va jusqu'à la syncope ; elle a une toux sèche fréquente très-fatiguante. A l'auscultation on trouve aux deux sommets, mais surtout à droite des signes non douteux de tuberculose ; submatité, diminution des vibrations thoraciques, craquements secs. La radioscopie confirme l'examen ordinaire et montre les deux sommets envahis et quelques foyers disséminés dans le lobe moyen du poumon droit.

Voltaïsation stabile : électrode indifférente de 200 c. c. sur le dos reliée au pole négatif, électrode positive de 80 c. sur le goître — I = 10 mA. Séances de 20 minutes, trois fois par semaine.

8 juillet. Il y a un peu d'amélioration, les crises d'étouffement sont moins fréquentes. Le Pouls est à 160. Pendant la dernière semaine de juin, il y a eu une crise de diarrhée qui a duré huit jours. Le cou mesure 33 cent. 1/2, les yeux sont moins saillants RE = 950 Ohms.

22 juillet. — L'amélioration continue. Pouls 150 ; la respiration est plus libre, les grands accès de suffocation ont cessé ; les bouffées de chaleur sont moins accentuées ; les troubles oculaires ont diminué ainsi que la parésie musculaire des membres inférieurs. Il n'y a pas eu de nouvelles crises de diarrhée. L'état mental de la malade est beaucoup meilleur. Cou 33 centimètres — RE 1000 Ohms.

26 août. — L'amélioration continue à s'accentuer. Pouls 140. Presque plus de suffocation. Pas de nouvelles crises de diarrhée. De temps en temps il y a dérobement des jambes ; cependant la malade marche beaucoup mieux. Le cou mesure 32 cent. 1/2.

5 septembre. — Pouls 130. — Tour de cou 32 cent. RE = 1050 Ohms.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'APOPLEXIE HYSTÉRIQUE ET DE L'APOPLEXIE ORGANIQUE (1)

par J. CROCQ

Le diagnostic différentiel entre l'apoplexie hystérique et l'apoplexie organique présente une importance pratique énorme en raison du pronostic absolument opposé qu'entraîne chacun de ces accidents. A première vue il peut paraître étrange qu'on puisse confondre ces deux

(1) Communication au Congrès de Médecine de Lille. 1899.

manifestations ; il semble que l'apoplexie organique doive s'accompagner de phénomènes bien tranchés, pathognomoniques, dépendant de la lésion profonde qu'à subi l'encéphale, phénomènes qui ne peuvent être reproduits par l'hystérie, affection *sine materia* par excellence.

Si l'on consulte, en effet, les ouvrages théoriques on y trouve mentionnés une foule de symptômes appartenant en propre à chacun de ces états morbides et dont la constatation doit inévitablement conduire à poser un diagnostic certain.

La pratique ne répond malheureusement pas toujours à la théorie : malgré les recherches de Sydenham, Briquet, Debove, Charcot, Marie et Souza-Leite, Achard, Brissaud et Marie, Belin, Lumbroso, Edwards, Pitres, il arrive assez souvent eucore que l'on soit très embarrassé en présence d'une apoplexie survenue chez un sujet jeune ; il se peut même que l'on soit dans l'impossibilité absolue, au début de l'accident, de conclure définitivement au sujet de la nature organique ou névrosique de l'affection.

Pour justifier la difficulté de ce diagnostic différentiel, il faut tout d'abord bien délimiter le sens du mot apoplexie hystérique.

Faut-il, avec Achard et d'autres, appeler ainsi, non seulement les grandes attaques apoplectiques, mais encore celles, moins intenses, dans lesquelles la perte de connaissance est légère ou même n'existe pas, les phénomènes paralytiques apparaissant subitement, sans ictus ?

Nous ne le pensons pas ; nous croyons qu'il faut, pour délimiter le champ de l'apoplexie hystérique, s'en rapporter à la définition même de l'apoplexie : perte subite de la conscience, de la sensibilité et de la motilité, sans modifiation essentielle des fonctions respiratoires et circulatoires. Lorsque ces phénomènes n'existent pas, il n'y a pas apoplexie, il ne peut donc pas y avoir non plus apoplexie hystérique.

Cette remarque, qui peut paraître peu importante à première vue, n'est cependant pas dénuée de toute portée pratique ; elle permet de délimiter exactement les cas qui doivent être groupés sous l'appellation d'apoplexie hystérique et de constater qu'une foule d'observations publiées comme telles — et la thèse d'Achard en contient plusieurs — ne peuvent être considérées comme appartenant à l'apoplexie hystérique. Nous y voyons des snjets qui, sans perte de connaissance, ou à la suite d'un léger vertige, sont atteints d'hémiplégie psychique. Sont-ce là des cas d'apoplexie hystérique ? Mais alors toutes les paralysies, toutes les contractures hystériques peuvent être rapportées à l'apoplexie, puisque toutes peuvent débuter subitement !

A notre avis, pour qu'il y ait apoplexie hystérique, il faut de toute nécessité que les phénomènes caractéristiques de l'apoplexie existent ; il faut qu'il y ait ictus, et que cet état rappelle jusqu'à un certain point l'apoplexie organique.

Voyons maintenant quels sont les signes capables de nous mettre sur la voie du diagnostic.

1° Il faudra tout d'abord examiner les antécédents du sujet frappé d'apoplexie et s'informer s'il a présenté, à une époque quelconque de son existence, des phénomènes hystériques. Comme le fait fort bien remarquer Pitres, si l'on apprend que l'on a affaire à un hystérique, on ne pourra pas pour celà seul en conclure que l'hémiplégie est hystérique, mais ce fait constituera une présomption que l'on enregistrera.

2° L'âge du sujet sera utilement pris en considération : si l'on est en présence d'un sujet jeune, non syphilitique, non athéromateux, dont le cœur est sain, on possédera une seconde présomption en faveur de l'hypothèse d'une apoplexie hystérique. Mais si le malade ne présente pas ces circonstances, on ne pourra nullement en déduire que l'ictus est organique, car nombre de cas relatés par les auteurs et guéris rapidement concernent des sujets dans la force de l'âge, athéromateux et même syphilitiques.

3° Le début de l'ictus à la suite d'une émotion violente fera également penser à l'hystérie ; mais, ici encore, ce n'est pas un signe pathognomonique, les apoplexies organiques pouvant se produire après une frayeur, une colère, un violent chagrin, etc.

4° L'apoplexie hystérique véritable, telle que nous l'entendons, se manifeste par un ictus analogue à celui que produit l'hémorrhagie cérébrale : il terrasse l'individu ; il y a perte de connaissance, résolution musculaire, paralysie de certains membres, qui, soulevés, retombent inertes, la respiration peut être irrégulière, il peut y avoir déviation conjuguée des yeux. Mais, d'après Achard, le visage n'est point congestionné ni vultueux et la respiration n'est point stertoreuse.

L'observation que nous avons rapportée à la Société de Neurologie, en mars 1896, vient démentir ce fait que Achard considère comme pathognomonique (Journal de Neurologie 20 avril 1898.)

Il s'agit d'une grande hystérique, âgée de 24 ans, qui est subitement frappée d'apoplexie ; elle reste 48 heures dans le coma, avec respiration stertoreuse, congestion de la tête, hémiplégie gauche, paralysie faciale inférieure droite, paralysie de la langue. Au bout d'environ 36 heures, le membre inférieur se contracture. Au bout de 48 heures, la conscience renait, la respiration est moins pénible. Le troisième jour, la sensibilité revient du côté sain, le côté paralysé restant anesthésié.

La déglutition et la parole sont encore impossibles, la pression des régions ovariennes est douloureuse. Puis les symptômes se dissipent comme par enchantement. Sous l'influence de la faradisation journalière, la guérison est complète après 10 jours et la malade sort de l'hôpital 15 jours après, sans avoir eu aucun nouvel accident.

Ayant affaire à une grande hystérique, nous devions fatalement penser à l'apoplexie hystérique, mais, d'un autre côté, les symptômes étaient si accentués et simulaient si bien, au début, ceux de l'hémiplégie alterne de Millard-Gubler, que nous ne pouvions nous empêcher de songer à une lésion protubérantielle, en dessous de l'entrecroisement du faisceau géni-

tal destiné aux nerfs masticateurs, au facial et à l'hypoglosse, et au-dessus de l'entrecroisement du faisceau pyramidal. Il y avait coma, respiration stertoreuse, facies congestionné et cyanosé, hémiplégie alterne, paralysie de la langue provoquant une asphyxie croissante ; comment ne pas songer à une lésion organique ?

Ce n'est guère que le troisième jour que nous avons pu diagnostiquer sûrement une apoplexie hystérique et celà en nous basant sur les signes suivants :

1° l'amélioration rapide ;

2° l'apparition des contractions spasmodiques dans le côté contracturé de la face ;

3° la contraction du côté pseudo-paralysé sous l'influence du sourire.

4° l'anesthésie. Certes les lésions protubérantielles peuvent s'accompagner d'anesthésie, comme dans une observation de Schwalbe, mais alors l'anesthésie s'étend à toutes les régions paralysées, aussi bien à la face qu'aux membres. Ici, au contraire, le côté gauche était anesthésique et la face possédait sa sensibilité normale.

5° la douleur provoquée par la pression des régions ovariennes ;

6° la contracture du membre inférieur, qui peut bien exister dans les lésions organiques, mais qui est cependant exceptionnelle dans ces cas.

L'évolution du cas a confirmé ce diagnostic. Il n'en est pas moins vrai, que, pendant trois jours, notre apoplexie a pu être considerée comme une apoplexie protubérantielle.

L'examen de la paralysie des membres ne peut donner aucun résultat pendant la période de coma ; il ne s'agit pas d'explorer les reflexes, de déterminer des mouvements associés dans les membres paralysés, ni d'explorer la sensibilité, ainsi que le dit Pitres. Le malade est dans la résolution, les reflexes sont abolis, sa sensibilité est absente.

La paralysie faciale, lorsqu'elle existe, n'est qu'apparente, mais *il est souvent impossible de la distinguer de la réelle* dans la période de coma : d'un côté la commissure labiale est élevée, les plis et les rides sont très accentués, de l'autre, la commissure paraît tombante, la peau paraît lisse et moins ridée.

Lorsque le malade a repris connaissance on peut reconnaître qu'il s'agit d'une contracture, d'un hémispasme glosso-labié, parce qu'on observe dans ces muscles des petites secousses spasmodiques peu marquées à l'état de repos, s'exagérant considérablement par l'émotion. De même si l'on fait rire le malade, on voit que la commissure, qui semblait paralysée, s'élève normalement. Mais pendant l'ictus, les contractions spasmodiques manquent le plus souvent et l'hémispasme glosso-labié peut-être confondu avec la paralysie faciale.

Il ressort clairement de ce que nous venons de dire que l'apoplexie hystérique véritable, peut, pendant la période de coma, être confondue avec l'apoplexie organique et que le diagnostic différentiel est quelquefois tout à fait impossible.

L'évolution du cas pourra alors seule nous éclairer ; la période de coma passée, on pourra le plus souvent reconnaître la nature réelle de l'apoplexie dont les manifestations pathognomoniques ne sont plus masquées par l'abolition complète et généralisée de la motilité et de la sensibilité.

Dans certains cas cependant le doute peut persister : J'ai en ce moment, dans mon service, une malade âgée d'environ 50 ans, atteinte depuis un an et demi d'hémiplégie gauche avec paralysie du facial inférieur du même côté, sans troubles de la sensibilité. Il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. La paralysie a débuté brusquement par un ictus apoplectique au sujet duquel nous n'avons obtenu que de vagues renseignements. La malade a séjourné pendant environ un an dans un service de clinique interne sans obtenir aucune amélioration. A son entrée dans mon service, elle présentait, outre son hémiplégie, une contracture très accentuée du membre inférieur gauche. Aucun symptôme ne nous permettant de penser à une hémiplégie névrosique, nous avons diagnostiqué une hemorrhagie cérébrale de la capsule interne. Quel ne fut notre étonnement, le lendemain de l admission de la malade, de voir qu'une seule séance de faradisation avait suffit à faire disparaître la contracture et que son membre inférieur, complètement immobilisé depuis un an en flexion, se mouvait avec une facilité relativement grande ?

En présence d'un tel résultat, nous nous sommes demandés si nous n'étions pas en présence d'un cas d'hémiplégie hystérique, suite d'apoplexie hystérique, ou bien si une apoplexie organique ne se compliqua.t pas de certains symptômes névrosiques surajoutés.

Ce doute persiste encore dans notre esprit ; à la faradisation quotidienne des parties paralysées, nous avons, pendant un certain temps, joint le traitement suggestif qui a paru agir très favorablement et faciliter les mouvements du côté paralysé. L'observation prolongée de ce cas nous permettra seule de fixer définitivement le diagnostic.

Si l'état du malade, au lieu de s'améliorer, s'aggrave progressivement et se termine par la mort, j'affirme, quoiqu'en disent les auteurs, que l'on ne sera pas encore en droit de conclure infailliblement dans le sens d'une apoplexie organique.

Chez la malade dont nous avons parlé plus haut, la respiration était stertoreuse, la *langue retombait au fond de la gorge*, gênant d'une manière inquiétante la respiration et nécessitant une surveillance constante. Nul doute, à notre avis, que si l'on n'avait pas, à tout instant, retiré la langue paralysée, la malade, déjà profondément cyanosée, aurait expiré par asphyxie.

Voici un fait qui vient confirmer cette opinion :

Auguste V..., âgé de 16 ans, se trouvait en traitement dans notre service hospitalier en janvier 1898. Ses antécédents personnels et héréditaires ne présentaient rien de particulier. Trois mois avant son entrée à l'hôpital, subitement et sans cause appréciable, il fut pris de vertiges et d'accès

convulsifs qui se répétèrent ensuite, d'abord tous les deux ou trois jours, puis journellement. A son entrée à l'hôpital (le 17 janvier), le malade présentait un aspect général très satisfaisant ; il n'avait comme phénomènes morbides que ses crises fréquentes. Celles-ci étaient manifestement de nature hystérique, il n'y avait ni cri initial, ni morsure de la langue, ni écume à la bouche ; le malade tombait subitement sans connaissance, présentant des convulsions cloniques à grand fracas, durant environ une demie-heure. Puis, sans coma-post-convulsif, il revenait à lui et reprenait ses occupations habituelles ; il y avait amnésie pour tout ce qui avait eu lieu pendant l'accès.

Sous l'influence d'un traitement antispasmodique, les accès diminuèrent de fréquence.

Le 11 février, V... se livra à des actes incoordonnés, tâtonnant son lit, cherchant partout des objets imaginaires ; un malade ayant remarqué qu'il semblait dormir en exécutant ces actes, lui souffla brusquement sur les yeux. V... revint aussitôt à lui, sembla se reveiller, reprit ses allures normales et ne se souvint plus de ce qu'il venait de faire.

Cet état de dédoublement de la personnalité, assez fréquent chez les hystériques, confirma à nos yeux, le diagnostic d'hystérie, posé dès le début.

V... fut dès lors soumis au traitement suggestif et vit son état s'améliorer considérablement ; les crises devinrent de moins en moins fréquentes, l'état général devint de jour en jour meilleur.

Vers le 25 mars cependant, les accès semblèrent redevenir plus forts et plus fréquents. Immédiatement on reprit le traitement antispasmodique, qui ne donna du reste aucun résultat appréciable.

Le 28 mars, à dix heures du soir, le malade perdit subitement connaissance. L'interne de garde constata la pâleur de la face, la cyanose des lèvres, une respiration stertoreuse ; une salive rosée s'échappait de la bouche, le pouls était petit, fréquent, irrégulier, *la langue retombait au fond de la gorge*. Les symptômes s'aggravèrent durant deux heures, la cyanose s'accentua de plus en plus, les extrémités se refroidirent, la peau se couvrit d'une sueur froide et le malade mourut vers une heure du matin.

A l'autopsie, l'examen minutieux des organes ne décela aucune lésion.

Voilà donc un ictus apoplectique mortel, survenu subitement chez un homme atteint de grande hystérie, dans lequel l'autopsie ne dénote aucune altération organiqne appréciable.

Il ne s'agit pas ici de syncope, ni d'embolie, ni de rupture d'anévrysme, ni d'hémorrhagie cérébrale, ni d'atelectasie pulmonaire, ni d'aucun autre accident organique capable de provoquer une mort aussi rapide.

Nous devons admettre qu'il s'agit d'un cas d'apoplexie hystérique analogue à celui que nous avons relaté plus haut. La chute de la langue dans la gorge suffit à elle seule pour expliquer la difficulté croissante de la respiration, la cyanose progressive, le coma de plus en plus profond.

Peut-être, si l'on avait prodigué à ce malade les mêmes soins assidus que l'on avait donnés au premier, aurait-on pu enrayer la terminaison fatale.

Les cas d'apoplexie hystérique mortelle sont certes rares, mais si l'on consulte la littérature médicale ancienne, on trouvera un certain nombre d'observations d'apoplexie dans lesquels l'autopsie ne révéla aucune lésion organique palpable ; c'est à ce groupe d'apoplexie que les anciens donnaient le nom d'*apoplexies nerveuses*.

Les faits que nous venons de relater prouvent que l'on aurait tort de considérer le diagnostic de l'apoplexie hystérique comme facile et même comme toujours possible. En tenant compte des divers symptômes sur lesquels nous avons attiré l'attention, à savoir : les antécédants et l'âge du malade, la cause et les caractères de l'ictus, l'examen des paralysies et des anesthésies (souvent impossible pendant le coma), on pourra, dans un grand nombre de cas, arriver à une conclusion exacte ; il n'en est pas moins vrai que, d'autres fois, le diagnostic pourra présenter, des difficultés insurmontables.

PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

C. Heldenbergh. Myoclonus fonctionnel intermittent et paradoxal. (*Semaine Médicale*, 7 juin 1899. *Belgique Médicale*, 15 et 22 juin 1899.)

Ce syndrome se caractérise par deux symptômes cardinaux ; en premier lieu, une excitabilité exagérée de la moelle ; en second lieu, un défaut de coordination dans le fonctionnement des muscles antagonistes, se montrant d'une manière irrégulière, à l'occasion d'un mouvement complexe et volontaire.

Ces désordres moteurs s'atténuent ou même disparaissent momentanément sous l'influence du repos et de certains exercices musculaires.

La neurasthénie et l'hystérie paraissent souvent en jeu. Les exercices musculaires méthodiques guérissent l'affection. Le pronostic est donc favorable. Plusieurs exemples cliniques.

* * *

J. Havet. Note préliminaire sur le système nerveux des Limax. (*Anatomische Anzeiger*, Bd XVI, nr 10-11, 1899.)

Le travail complet paraîtra dans *la Cellule*. — Bel exemple de cellules nerveuses périphériques dans la peau et les muqueuses des mollusques. Confirmation de l'existence de cellules de névroglie analogues à celles des vertébrés. Les nerfs ont une origine directe, c. à-d. qu'ils ne prennent pas naissance d'un réseau nerveux, mais qu'ils sont formés directement par les prolongements des cellules nerveuses ganglionnaires (la méthode Golgi a été seule utilisée).

* * *

Debray. PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE. *(Bulletin médical de Charleroi,* 1899.)

Exposé clinique d'un cas qui présente le symptôme de la déviation du globe oculaire en haut et en dehors au moment où le malade essaye de fermer la paupière. Réfutation, basée sur les dernières recherches anatomiques, de l'explication donnée par Bardier et Fraenkel à ce symptôme. Au lieu de rechercher une explication dans la connexité des centres bulbaires, l'auteur la recherche dans la connexité des centres corticaux.

Pourquoi Debray admet-il aujourd'hui la localisation frontale des noyaux oculaires (Ferrier) alors qu'il s'est efforcé dans un travail précédent (Congrès de Neur., 1897) de démontrer leur localisation pariétale (Grasset)?

* * *

René Verhoogen. LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE. (Congrès des médecins de Sociétés d'Assurances *Journal médical de Bruxelles,* 1899.)

La fréquence croissante de la paralysie générale progressive et l'importance que revêt cette maladie, tant au point de vue général (social) qu'en ce qui concerne plus particulièrement la question des assurances sur la vie, imposent dans toutes les circonstances où la chose est possible, mais spécialement lors de l'examen pratiqué par le médecin des assurances, la recherche minutieuse des symptômes initiaux de l'affection ;

Lorsque l'attention du médecin se porte spécialement sur ce point, le diagnostic peut être fait à un âge de la maladie relativement récent ;

Le diagnostic différentiel peut généralement être fait avec des chances d'exactitude suffisantes en ce qui concerne du moins la question des assurances.

* * *

E. Hertoghe. L'HYPOTHYROÏDIE BÉNIGNE CHRONIQUE OU MYXOEDÈME FRUSTE. *(Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.)*

Travail clinique très complet et richement documenté qui résume les études antérieures de l'auteur et précise les indications thérapeutiques.

Tous les infantiles, quels qu'ils soient, même ceux qui ont une taille supérieure à la normale, sont des dysthyroïdiens. Il y a deux choses dans l'infantilisme : l'appauvrissement des ressources thyroïdiennes et l'aberration qui préside à la répartition de ces mêmes ressources. L'affection est toujours congénitale. C'est chez les parents des infantiles qu'on retrouvera le plus d'exemples d'hypothyroïdie bénigne. Chez les malades atteints de myxoedème franc, on peut voir également soit dans l'évolution du mal, soit dans les périodes où le traitement est négligé, l'exemple des formes frustes. Les métrorrhagies, les douleurs dites rhumatismales, la constipation et le gros ventre, les troubles trophiques, l'oppression, en sont les symptômes les plus caractéristiques.

En principe, la thyroïdine ne guérit que les accidents d'hypothyroïdie. Il faut éviter de vouloir aller trop vite. On commencera par des doses d'une demi-pastille de Burroughs. En cas d'intolérance gastrique, l'iodothyrine de Baeyer est préférable. Dans la plupart des cas le traitement doit se prolonger des années.

* * *

Casimir Radzikowski. ACTION DU CHAMP DE FORCE ÉLECTRIQUE SUR LES NERFS ISOLÉS DE LA GRENOUILLE. *(Annales de la Soc. des Sciences Méd. et Nat. Bruxelles,* 1899, II, p. 265.)

Conclusions : Un nerf de grenouille pour être excité par le champ de force électrique doit être nu et bien isolé. Le champ de force électrique doit être oscillant, autrement il n'irrite pas les nerfs. Le nerf est excité par le courant induit qui naît dans les fibres

(comme il naît dans un fil imbibé d'eau) sous l'influence du champ électrique. C'est ce courant induit qui irrite ensuite le nerf. Les nerfs sont protégés par les tissus de l'organisme, de la même façon qu'un animal est protégé par la cage de Faraday.

. ˙ .

Casimir Radzikowski IMMUNITÉ ÉLECTRIQUE des nerfs. *(Id.*, p. 297.)

Le nerf est shunté à l'intérieur de l'organisme par les tissus environnants. Les courants alternatifs à haute fréquence n'excitent pas les nerfs en place parce qu'ils n'entrent pas assez profondément dans l'organisme. Lorsqu'on irrite un nerf à l'aide d'un condensateur, on voit qu'il passe par trois phases. Au commencement, quand la préparation est bien fraîche, le nerf n'obéit qu'à la décharge à direction ascendante ; la même décharge traversant le nerf dans la direction descendante ne provoque pas de contraction.

Au bout d'un certain temps variable, les deux décharges produisent des contractions.

Enfin, à cette seconde phase succède la troisième et dernière, pendant laquelle le nerf n'obéit qu'à la décharge à direction descendante.

. ˙ .

Louis Querton. ACTION DES COURANTS A HAUTE FRÉQUENCE ET A HAUTE TENSION AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE ET SPÉCIALEMENT DES EFFETS SUR LE TAUX DE L'OXYDATION CHEZ LE COBAYE. *(Id.*, p. 311.)

Comme Marmier, Friedenthal, Thiele et Wolf, l'auteur, après de minutieuses expériences, n'a pu obtenir la moindre augmentation dans la production d'acide carbonique chez le Cobaye. A l'intérieur du solénoïde, dans le manchon de verre où il avait placé les animaux en expérience, l'influence était pourtant manifeste : une lampe à incandescence, avec circuit de deux tours de spires, introduite aux lieux et place des cobayes s'éclaircit aussitôt.

Sans vouloir infirmer les résultats obtenus par la clinique, l'auteur croit qu'il faut accepter avec beaucoup de réserve les résultats si extraordinaires, annoncés par d'autres auteurs.

. ˙ .

De Fuk. NOTES SUR UN CAS DE SPASME RYTHMIQUE. *(Belgique médicale*, p. 193, II, 1899.)

Cas clinique. Jeune fille de 17 ans. Chaque spasme commence par une inspiration suivie d'expiration. En même temps que celle-ci survient la projection de la langue en avant et à gauche, la fermeture des lèvres, le bras gauche se soulève, le tronc et la tête s'inclinent en avant et en bas. En même temps la patiente pousse à chaque expiration un bruit articulé, qui correspond au mot *hesp.*

Après avoir exclu la chorée rythmique hystérique et le tic, l'auteur s'arrête au diagnostic de myoclonie rythmique dans le sens donné à ce terme par Vanlair.

. ˙ .

Nelis. UN NOUVEAU DÉTAIL DE STRUCTURE DU PROTOPLASME DES CELLULES NERVEUSES. (ÉTAT SPIRÉMATEUX DU PROTOPLASME). *(Bullet. de l'Acad. royale de Belgique*, classe des sciences, pp. 102-125, 1899.)

A l'état normal, il peut exister à l'intérieur de la cellule nerveuse un élément incolore, réfringent, qu'on ne saurait mieux comparer qu'à un boyau ou à un spirème. Cet élément forme le plus souvent des anses, des boucles, des peletons ; il peut s'engager dans les prolongements de la cellule. — Les recherches en vue de connaître sa nature chimique ont donné des résultats négatifs. Sur les questions de connexions et surtout de rôle, nous sommes dans une ignorance absolue.

Dans certains états pathologiques on retrouve d'une manière beaucoup plus évidente et avec plus de fréquence le boyau qui, à l'état normal, ne se révèle que dans des cas relativement rares. L'état spirémateux préexiste plus que probablement dans les cellules normales, mais, sous l'influence de causes pathologiques variées, des modifications inconnues retentissent sur le boyau lui-même ou sur le protoplasme ambiant, de telle sorte que le premier devient par là plus manifeste et par conséquent plus facile à mettre en évidence.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ces conclusions à l'occasion d'un nouveau travail sur la rage, par le même auteur. F. SANO.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

Dr Ladislas Oltuszewski (de Varsovie). APERÇU GÉNÉRAL DE PATHOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE DES VICES DE LA PAROLE. (*Arch. de Neurol.*, juin 1899.)

Nous voudrions publier *in-extenso* ce remarquable travail, intéressant à tous points de vue : psychologique, anatomo-pathologique, clinique et thérapeutique. Nous ne pouvons que le résumer ici, tout en engageant les confrères à recourir à l'original. Vu son importance pratique très-grande et sa portée scientifique considérable, sa lecture en est vraiment fructueuse. On ne peut certainement pas en dire autant pour beaucoup de travaux en neuropathologie.

Pendant longtemps l'étude des vices de la parole fût négligée et le champ des divers préjugés, ouvert. En 1877, l'ouvrage classique de Kussmaul fit connaître la logopathologie presque entière. Depuis, de nombreux et importants travaux ont éclairés bien des points obscurs et il en reste encore beaucoup à élucider.

Les troubles principaux de la parole sont : le *mutisme*, le *balbutiement*, y compris la prononciation vicieuse, le *nasonnement* et le *bégayement*.

Se basant sur ses études logopathologiques et environ 1050 cas cliniques, l'auteur présente d'abord une classification anatomo-pathologique : Anomalies 1° d'origine corticale ; 2° d'origine sub-corticale, c'est-à-dire avec lésion de la substance blanche, celles du bulbe, de l'oreille ou des organes de l'articulation.

Pour arriver à la véritable définition du *mutisme*, et en expliquer les différentes variétés, il faut, dit l'auteur, connaître la psychologie de la parole qui ne saurait être approfondie avant de considérer la *base psycho- physiologique* du développement du langage chez l'enfant. C'est précisément ce que les savants qui, depuis Broca jusqu'à nos jours, ont étudié la psychologie de la parole, ont totalement négligé. Aussi, tout en ne niant point la valeur de leurs travaux en la matière, l'auteur après les avoir succintement résumés, montre leurs opinions souvent erronées et nécessairement incomplètes.

Les recherches personnelles de notre distingué confrère sur la psycho-physiologie du développement du langage chez l'enfant, lui ont permis de fixer les points fondamentaux de la psychologie de la parole ; il expose les unes et les autres d'une façon très méthodique et très claire.

Il a pu ainsi donner une définition exacte du **mutisme** et en présenter une classification complète et rationnelle.

Ce mutisme constitue un *trouble de la mémoire verbale sensorielle* (auditive, optique ou motrice) ou bien de la *mémoire d'association* (centre moyen ou postérieur).

On distingue le mutisme en celui des adultes et des enfants, d'origine corticale et extra-corticale. Le mutisme d'origine corticale peut être *sensoriel* ou d'*association*, chacune de ces deux variétés peut être *organique* ou *fonctionnelle*.

Dans les mutismes *sensoriels organiques*, il faut ranger :

1° *L'aphasie motrice* (lésions de la troisième circonvolution frontrale) ;
2° *L'aphasie auditive* (surdité verbale; lésions de la première circonv. temporale) ;
3° *L'alexie isolée* (cécité verbale ; lésion de la scissure interne).

L'aphasie organique du centre d'association moyen correspond à *l'aphasie motrice* ou *alexie* et *agraphie*.

Le mutisme organique du centre postérieur comprend :
1° *L'aphasie auditive d'association* (lésions de la circonvolution du pli courbe) ;
2° *L'alexie d'association* ou *cécité verbale d'association* (lésions du pli courbe) ;
3° *L'aphasie optique* ; 4° la *cécité mentale*.

La même classification s'applique aux mutismes *fonctionnels* ou *amnestiques* : les aphasies motrice et auditive, l'alexie et la dyslexie.

Le mutisme fonctionnel *d'association du centre moyen* comprend l'aphasie motrice sans alexie et agraphie. Il existe encore des formes *mixtes* où les lésions organiques se compliquent de symptômes purement fonctionnels.

Le mutisme des enfants est le moins étudié dans sa pathogénie et cependant le plus important pour le logo- pathologiste. Il faut y distinguer *l'établissement tardif de la parole* et la *mutité* proprement dite.

Quand on ne peut agir sur la cause même de l'affection, le *traitement* consiste à développer la mémoire verbale sensorielle ou coordinatrice ; celle d'association chez les enfants à intelligence arriérée et avant tout cette dernière. L'auteur a obtenu des résultats favorables, non seulement chez des sujets normaux, mais encore chez des imbéciles et des idiots. Ce mutisme extracortical peut s'améliorer ; le plus facile à guérir est celui des enfants et le mutisme fonctionnel des adultes.

Le *balbutiement* est un vice de la parole aussi important que le mutisme, et qui consiste à altérer la prononciation des mots jusqu'à les rendre incompréhensibles.

Il en existe deux principales variétés : le balbutiement *cortical* (dysphasie) et le balbutiement *subcortical* (dysarthrie) le traitement consiste à apprendre aux enfants à émettre des sons qui leur manquent, à prononcer plus correctement ceux qu'ils disent d'une façon irrégulière, et à connaître l'ordre dans lequel les sons se succèdent.

A distinguer du balbutiement la *prononciation vicieuse d'une ou de plusieurs lettres*, la parole restant absolument compréhensible. Cette anomalie peut également être d'origine *corticale* ou *subcorticale*.

Le *nasonnement* (*ouvert, cortical* ou *subcortical*), considéré autrefois comme incurable est traite maintenant avec succès par la gymnastique du voile du palais et les procédés destinés à combattre le balbutiement. Il doit être traité énergiquement dans l'intérêt du développement intellectuel de l'enfant, ainsi que dans les cas de perforation palatine, même après opération la mieux réussie.

Ce *bégayement* appartient aux vices *dysphatiques* de la parole, c'est une névrose caractérisée par des contractions spasmodiques dans l'appareil de l'articulation. Les causes prédisposantes principales sont l'*hérédité* et l'*âge*.

Le *traumatisme*, la *frayeur*, la *contagion psychique*, peuvent le provoquer à condition de trouver un terrain favorable.

Le bégayement est un vice parfaitement curable par une thérapeutique qui agit sur le système nerveux en général et qui cherche à faire disparaître les contractions vicieuses à l'aide d'une gymnastique appropriée.

La majorité des cas des vices de la parole se rapportent à la famille des dégénérés ; c'est ce qui rapproche la logopathologie de la psycho- et neuropathologie, dont elle formera bientôt un des chapitres les plus importants.

L'auteur, en terminant cette étude, invite le monde médical à s'y intéresser davantage et à contribuer à la propagation des idées scientifiques sur l'hygiène et les vices de la parole. Les préjugés nuisibles, tels que le bégayement vient d'une mauvaise habitude, le mutisme et le balbutiement des enfants sont dus à la brièveté du frein, etc. disparaîtraient alors ; la cure rationnelle de ces vices rendrait un certain nombre d'enfants aptes au développement intellectuel et augmentrait ainsi le nombre des membres utiles de la société.

Dr O. Swolfs.

VARIA

Sur les accouchements inconscients et sans douleur. — **La question de savoir si une femme peut accoucher sans douleur et sans se rendre compte de cet acte physiologique est toujours discutée, car la chose a beaucoup d'importance au point de vue médico-légal, et le médecin expert est souvent appelé à donner son avis sur ce point litigieux. M. le Dr Coliez vient de l'étudier longuement dans sa thèse et donne sur ce point des conclusions qui permettent de se faire un règle de conduite.**

Il n'est pas douteux que chez une femme privée de conscience par une influence pathologique quelconque (syncope, coma, ivresse, folie, mort apparente) l'accouchement inconscient soit possible. On a même noté des cas pendant le sommeil naturel et après la mort. Mais chez une femme en pleine santé, et jouissant de l'intégrité des sens et de son intelligence, il se peut également que la naissance de l'enfant passe inaperçue à la mère.

La question a été longtemps discutée. En 1861, Panis écrivait ceci : « Dans l'état de » santé, d'intégrité des facultés naturelles, pendant le sommeil, les auteurs sont una- » nimes pour rejeter la possibilité d'un pareil fait. Les Anglais pensent tout autrement » et citent des faits à l'appui. » On est moins absolu aujourd'hui. Bon nombre d'observations paraissent affirmer la possibilité d'un accouchement accompli dans ces conditions et à l'insu de la mère. Le médecin, appelé devant les tribunaux, posera en principe que l'accouchement inconscient est possible, même chez une femme en pleine santé.

Quant à conclure dans chaque cas particulier, c'est généralement une tâche fort difficile, et l'expert ne saurait agir avec trop de prudence. C'est en s'appuyant sur les résultats d'un examen approfondi qu'il arrivera à se prononcer.

C'est qu'en effet, les causes qui expliquent ce fait sont nombreuses et d'une importance variable. On a noté la multiparité, les dimensions anormales du bassin, le developpement excessif de la musculature de l'utérus et son irritabilité exagérée ; l'absence de douleurs pendant les premières périodes ou même toute la durée du travail, et la possibilité de l'ignorance de la grossesse. Le plus généralement, plusieurs de ces causes agissent simultanément. Le fait le plus constant est l'observation chez presque toutes les femmes à la fin du travail, de besoins illusoires de miction ou de défécation. C'est en cherchant à les satisfaire que l'accouchement peut se produire subitement et sans que la mère ressente aucune sensation spéciale.

Ces accouchements occasionnent souvent des accidents qui sont généralement ceux qui sont dus à un accouchement trop rapide. L'attitude que prend la femme n'est pas sans influer sur leur production, et ils sont favorisés au maximum par la position debout.

Du coté de la mère, on note la déchirure de la paroi vaginale et du périnée, due à la brusquerie de la sortie de l'enfant, à l'excès de volume de la tête, ou à sa déflexion prématurée, des décollements placentaires, des hémorragies. Le prolapsus et l'inversion de l'utérus sont des faits excessivement rares.

Du côté de l'enfant, ce sont des fractures du crâne, accident relativement peu fréquent, et qui n'est ni immédiatement ni fatalement mortel, l'épilepsie jacksonnienne qui peut s'observer à sa suite, de l'infection oculaire, les blessures et contusions tenant au lieu de la chute, et des hémorragies ombilicales.

Le cordon est souvent rompu. La rupture, plus fréquente dans la position debout, quoiqu'elle ait aussi été observée dans le décubitus, est due à la traction brusque exercée sur le cordon par l'enfant. Elle est généralement unique, et située près d'une extrémité de la tige funiculaire, ou ombilic.

La chute de l'enfant dans les fosses d'aisances est un fait possible dans les accouchements survenus à l'insu de la mère. Mais l'appréciation médico-légale de chaque cas particulier est un problème fort difficile.

L'examen de la mère, son interrogatoire, la disposition spéciale des localités, l'autopsie de l'enfant, l'état du cordon et l'aspect de la surface de section s'il y a rupture, seront nécessaires à l'expert pour se prononcer avec le maximum de probabilités.

Il serait intéressant de revenir en détail sur chacun des points étudiés par M. Coliez : nous nous contenterons de faire remarquer combien dans cette question, si restreinte pourtant, la médecine légale a varié dans ses appréciations : c'est assurément une leçon pour les médecins légistes qui ne craignent pas d'apporter devant les tribunaux des affirmations sans restrictions. C'est ainsi, par exemple, qu'on a longtemps admis en médecine légale l'exactitude de l'aphorisme suivant de Haller : « Les fractures du crâne » ne se rencontrent jamais dans un accouchement naturel et sont par conséquent, un » signe de violences exercées sur le fœtus. Cette opinion est fausse : les observations montrent que si les fissures et les fractures du crâne du fœtus sont rares, elles n'en existent pas moins. Déjà même, on en trouve des exemples dans les accouchements ordinaires lorsque le bassin est trop étroit et la tête du fœtus trop grosse ; si les os du crâne sont minces, il suffit donc d'une compression modérée et cependant une épaisseur normale de ces os ne les garantit pas d'accidents pendant le passage dans le bassin.

On pourrait en dire autant de la rupture du cordon, du fait de la chute de l'enfant : rupture dont la possibilité a été niée par Tardieu. Actuellement cette possibilité n'est plus niée par les médecins légistes.

On a discuté encore la possibilité de la chute de l'enfant dans les fosses d'aisances sans que la femme ait aidé directement à cette chute, et cependant de nombreuses observations montrent qu'il est bien des cas dans lesquels le fœtus a été retrouvé dans la fosse, sans que la mère soit intervenue pour l'y précipiter.

Il y a donc dans cette question, comme dans toutes les questions de médecine légale, des difficultés qu'il est bien souvent impossible de trancher d'une manière absolue.

(*Journ. de méd. et de chirur. prat.*)

SOMMAIRE DU N° 22

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

NOTE SUR DES ATTAQUES FRUSTES D'ÉPILEPSIE CONSTITUÉES PAR LES DERNIERS PHÉNOMÈNES DE LA GRANDE ATTAQUE

par M. CH. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre

—

C'est un fait bien connu que les grandes attaques d'épilepsie sont souvent annoncées pendant une période plus ou moins longue par des phénomènes paroxystiques dont la nature peut être méconnue : ce sont des épisodes de l'attaque, qui se compiètera plus tard. Ces phénomènes peuvent constituer chez d'autres malades des paroxymes spéciaux qui resteront toujours identiques. En général ces attaques frustes, lorsqu'elles se complètent, lorsqu'elles prennent leur place définitive dans les grandes attaques, constituent soit des phénomènes prémonitoires à distance ou immédiats, soit une aura.

Sous l'influence d'un traitement heureux, on voit souvent qu'avant de disparaître, l'attaque diminue d'intensité et se résume en conservant son ancien type,ou se démembre; une ou plusieurs périodes peuvent être supprimées. En général c'est l'aura ou un phénomène de l'aura qui persiste et qui peut constituer pendant longtemps toute l'attaque : c'est une forme secondaire des attaques frustes.

Parmi les formes d'aura qui peuvent constituer des attaques frustes on observe, outre des phénomènes moteurs ou sensoriels, des phénomènes de dépression et des phénomènes douloureux. Les phénomènes de dépression se présentent souvent sous l'aspect d'une obnubilation intellectuelle générale, ou sensorielle, d'un état de malaise ou de fatigue ; les phénomènes douloureux consistent souvent en céphalées, le plus souvent en céphalées localisées et de courte durée annonçant de près le drame convulsif. Les phénomènes de dépression et les phénomènes douloureux coïncident rarement ; de sorte que les troubles de l'aura ne rappellent guère les troubles post-paroxystiques qui peuvent être constitués eux aussi par une prostration plus ou moins intense et par des phénomènes douloureux, une céphalée variable, mais généralement diffuse et de longue durée.

Les phénomènes post-paroxystiques de prostration et de douleur peuvent prêter leur forme à des attaques frustes. J'ai étudié les attaques d'apathie(1),qui rappellent l'apathie consécutive aux accès.Il existe aussi

(1) CH. FÉRÉ. *Note sur l'apathie épileptique. (Revue de médecine* 1891, p. 210.)

des attaques paralytiques (1) qui peuvent représenter un accident consécutif des crises. Il est difficile de se prononcer sur la question de savoir si les crises paralytiques ou les crises apathiques sont des manifestations autonomes de l'épilepsie ou si ce sont des phases déssociées d'un grand attaque. On peut en dire autant des céphalées durales ressemblant aux céphalées post-paroxytiques et différentes des paroxysmes brusques et courts (2) si caractéristiques et qui peuvent aussi se présenter sous forme d'accès isolés.

Les faits observés jusqu'à présent permettent de douter, que dans la dissociation de l'accès d'épilepsie et dans l'épilepsie fruste d'autres phénomènes que les phénomènes précurseurs ou les phénomènes de l'aura soient capables de se présenter isolément soit consécutivement, soit primitivement.

Les faits sur lesquels je vais appeler l'attention me paraissent propres à montrer que l'attaque fruste peut résulter de l'isolément primitif ou secondaire des phénomènes ultimes de l'attaque.

OBSERVATION I. — *Céphalée isolée se manifestant plus tard à la suite d'attaques convulsives,*

Mme B..., 34 ans, est née d'un père alcoolique et d'une mère qui aurait succombé à la folie puerpérale après l'avoir mise au monde. Deux enfants nés avant elle avaient succombé aux convulsions; elle-même a eu des convulsions à plusieurs reprises pendant ses premières années et elle a été sujette jusqu'à huit ans à des mictions nocturnes. A partir de cet âge, elle n'a plus eu aucun trouble nerveux. Elle s'est mariée à 22 ans, a eu quatre enfants actuellement bien portants, dont le dernier a 8 ans; les aînés n'ont eu aucun accident nerveux, mais le dernier a eu plusieurs fois des convulsions jusqu'à l'âge de 3 ans. Pendant qu'elle allaitait son dernier enfant, elle a commencé à souffrir de douleur de tête, qui occupaient toute la région frontale et duraient trois heures vingt minutes ou trois heures et demie, ni plus ni moins. C'était une douleur qui donnait la sensation d'un compression par un demi cercle très serré et s'accompagnait d'un état de torpeur toujours identique; elle voyait, entendait tout ce qui se passait autour d'elle, mais était incapable de répondre autrement que par des monosyllabes et de prendre une initiative quelconque. De temps en temps elle éprouvait des tintements dans l'oreille gauche. Ces douleurs de tête commencaient graduellement, sans choc brusque mais arrivaient à leur maximum en quelques minutes. Leur disparition s'effectuait en deux temps; tout à coup l'esprit semblait s'éclaircir, la malade était capable de répondre, de prendre une initiative, de changer de place, mais la douleur persistait pendant dix minutes en décroissant lentement.

Ces douleurs se montraient à peu près régulièrement tous les mois trois ou quatre jours avant les règles. Un jour, il y a quatre ans, son fils aîné n'étant pas rentré de l'école, elle fut prise d'une inquiétude angoissante qui se termina par une attaque convulsive avec perte de connaissance, morsure de la langue, miction et défecation.

---

(1) CH. FÉRÉ. *Note sur des attaques paralytiques chez un épileptique (C. R. Soc. de Biol.,* 1896, p. 679). — H. HIGIER. *Paroxysmal auftretende Lähmung etc. (Neurol. Centralbl.* 1897, p. 152.)

(2) CH. FÉRÉ. *Note sur les chocs céphalalgiques chez les épileptiques (Revue Neurologique,* 1898, p. 607.)

Quand elle reprit connaissance, elle avait sa douleur de tête bien connue, avec la même torpeur, les mêmes tintements d'oreilles épisodiques, avec la même durée, le même mode de résolution. Pendant plus de deux ans elle a eu des attaques convulsives analogues, vues plusieurs fois par son mari, exactement aux mêmes époques que l'ancienne douleur de tête. Elle tombait brusquement à la renverse toute raide, puis s'agitait en roulant la tête, en grimaçant et en écumant, se mordant constamment la langue, mais n'ayant pas toujours des émissions d'urine ou des matières fécales. Ces crises sont restées les mêmes tant que le traitement bromuré n'a été donné qu'à doses faibles : depuis qu'elle prend huit grammes et au-dessus, on a de plus en plus souvent des périodes où les attaques sont remplacées par les anciennes céphalalgies qui durent toujours le même temps et se manifestent à la même époque.

OBSERVATION II. — *Convulsions infantiles; épilepsie à grandes attaques suivies de sanglots. — Modification sous l'influence du traitement bromuré. — Epilepsie choréique. — Vertiges. — Crises de sanglots.*

Pierre B ... 10 ans, fils unique d'une fille-mère qui a eu de l'éclampsie puerpérale' et avoue des excès alcooliques; a eu des convulsions dans l'enfance et chaque fois qu'il a eu une affection fébrile quelconque, rougeole, scarlatine, angine. Cependant de 5 à 8 ans il a été tranquille, n'avait aucun accident nocturne et paraissait bien se développer. C'est alors que, suivant l'expression de la mère, à la suite d'une « petite fête où on avait bien rigolé » il fut pris d'une attaque convulsive violente, avec morsure de la langue, convulsions toniques et cloniques et suivie de stertor, dont il sortit brusquement en regardant d'un air égaré, et il se mit à sanglotter « de la tête aux pieds » dit la mère, en versant d'abondantes larmes. Depuis cette époque il a eu à des intervalles de 1 à 5 semaines des attaques, absolument analogues aussi avec perte de connaissance. Il expliquait ses sanglots et ses pleures, en disant: « J'ai comme une souffrance, mais je ne sais pas quoi. » Il ne varie pas sur cette déclaration. Depuis qu'il est soumis au traitement bromuré il a eu plusieurs fois de ces crises de sanglots et de pleurs isolés, qu'il n'explique pas autrement que celles qui suivent toujours les crises convulsives. Il a en outre des séries de jours dans lesquels il est agité de secousses choréiques dont nous avons été plusieurs fois témoin. L'appparition des crises de sanglots et des crises de pleurs a coïncidé avec un éloignement de grandes crises.

OBSERVATION III. — *Epilepsie à crises convulsives, terminées par des vomissements. — Accès de vomissements.*

Mlle B..., 19 ans, fille des parents alcooliques, a deux frères plus âgés qui se portent bien et ne sont pas nerveux ; deux enfants nés après elles sont morts jeunes de convulsions. Elle même n'a pas eu de convulsions dans l'enfance : elle a eu à 12 ans un tic de la face comprenant les paupières et le nez surtout, à la suite de l'introduction d'un corps étranger dans la fosse natale gauche où il avait séjourné huit jours. Ce tic a duré dix mois. On ne sait pas sous quelle influence il a cessé. L'année suivante, à la première apparition de ses règles, elle a eu une première crise convulsive le matin au reveil. Cette attaque s'est terminée par un vomissement abondant et en apparence sans douleur et sans effort de matières glaireuses. Depuis elle est sujette tous les deux ou trois mois et indépendamment des règles à des attaques qui se terminent toujours de la même manière ; plusieurs de ces crises ont été vues par la mère. Elle pousse un grognement sourd, se tord la tête du côté gauche, le bras droit s'agite en s'élevant, puis la tête se met à rouler d'un côte et de l'autre, tout le corps se raidit, puis les membres et la tête s'agitent en divers sens; la langue est mordue, elle a uriné; elle paraît s'éveiller, regarde, puis vomit. Elle tombe dans une somnolence qui dure généralement une demi heure. Elle a parfaitement conscience de la nausée. Les vomissements sont glaireux ou alimentaires, suivant l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac.

Depuis dix huit mois quelle est soumise à un traitement bromuré, elle a eu quatre fois des crises de vomissement anologues et suivies de sommeil sans convulsions préalables.

Ces faits montrent que si souvent les attaques d'épilepsie frustes sont constituées par l'isolément des premiers phénomènes d'attaques antérieures ou ultérieures, les phénomènes tardifs et conscients peuvent aussi se manifester isolément et constituer des attaques frustes.

TRAITEMENT DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES D'ORIGINE TRAUMATIQUE PAR LES COURANTS ALTERNATIFS A BASSE FRÉQUENCE

par M. REGNIER

Chef du service d'électrothérapie à la Charité

—

Dans un travail présenté au Congrès international de médecine de Moscou en 1897, j'ai publié neuf observations de paralysies saturnines, traitées au moyen du courant alternatif à basse fréquence fourni par le secteur de la rive gauche. Ce courant à 46 périodes est amené au potentiel de 110 volts à l'intensité de 10 ampères, dans un tableau où il traverse deux bobines de résistance, l'une à gros fil, l'autre à fil fin, qui sont mises l'une ou l'autre sur le circuit à l'aide d'une cheville A. Un rhéostat B, gradué en volts, permet d'en graduer l'intensité.

Les observations que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui sont celles de trois malades atteints de paralysies dont deux consécutives à des névrites traumatiques, la troisième a une fracture du radius.

OBSERVATION I. — *Névrome du nerf médian.* — Femme de 26 ans, qui s'est fait une plaie assez profonde au niveau de l'articulation du poignet avec un éclat de verre. Tout d'abord elle n'y a pas prêté grande attention et la plaie a guéri rapidement. Mais au bout de deux mois et demi environ, elle a commencé à éprouver de l'engourdissement de la main avec crises douloureuses intermittentes en même temps, elle s'apercevait qu'elle pouvait de moins en moins se servir de ses doigts et fermait de plus en plus difficilement la main. Les troubles augmentant de plus en plus elle se décide à entrer à la Charité dans le service de M. le prof. Tillaux le 6 novembre 1899.

Quand je vois la malade, le membre affecté présente les caractères suivants : la main est en extension sur l'avant-bras et se fléchit péniblement. Les doigts sont en extension, la première phalange en extension forcée, les deux dernières demi-fléchies, l'éminence thénar est très atrophiée, l'éminence hypothénar un peu moins, aussi la main paraît-elle presque plate ; la peau de la main est atteinte de troubles trophiques assez accentués : elle est lisse, rosée, tendue, sèche, les doigts sont fortement amaigris. Au niveau de la cicatrice de la plaie du poignet on sent une petite tumeur ovoïde de la grosseur d'une lentille, à surface égale, un peu mobile dans la direction perpendiculaire au nerf, un peu douloureuse à la pression. L'examen des réactions nervo-musculaires donne les renseignements suivants : Excitabilité faradique du nerf médian, normale au bras et au pli du coude; au niveau du poignet elle est très diminuée.

L'excitabilité galvanique du nerf présente les mêmes caractères.

Les muscles rond pronateur, petit et grand palmaires répondent bien à l'excitation faradique et galvanique. Les muscles fléchisseurs superficiels de l'index et du medius et fléchisseur propre du pouce répondent plus faiblement.

La contractilité des muscles court fléchisseur du pouce, court abducteur du pouce et lombricaux est considérablement affaiblie, mais il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Le névrome est opéré. La malade est envoyée au service d'électrothérapie à partir du 8 janvier. Les réactions nervo-musculaires sont les mêmes qu'avant l'opération. Je commence par électriser les muscles de la main avec le courant voltaïque stabile. Pôle positif indifférent placé sur le dos à l'aide d'une large électrode de 150 c. c.; pôle négatif dans une cuvette où plonge la main de la malade. I 10 mA. D. 20', séances tous les jours.

22 janvier. Un nouvel examen des réactions musculaires, montre que la contractilité des muscles de la main est un peu meilleure. Les troubles trophiques de la peau sont un peu amendée Je continue la voltaïsation stabile et la fait suivre d'une séance d'application de courant alternatif portant sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, sur les lombricaux, et aussi sur les muscles de l'avant-bras innervés par le nerf médian. Force électro-motrice 20 volts pour les muscles de la main, qui répondent encore assez faiblement; 12 volts pour ceux de l'avant-bras.

15 février. Il y a amélioration notable dans l'état des mouvements, la main est moins aplatie; on commence à voir se dessiner les éminences thénar et hypothénar, les troubles trophiques sont beaucoup moins accentués; la main n'est plus en griffe, seules les dernières phalanges sont encore un peu fléchies. Le traitement est continué avec le courant alternatif seul.

15 mars. La malade commence à se servir de sa main, les doigts se fléchissent maintenant facilement, les troubles trophiques ont considérablement diminué.

15 avril. La malade retourne chez elle, pouvant se servir suffisamment de sa main pour les besoins du ménage.

OBSERVATION II. — *Fracture de l'humérus non consolidée. — Névrite du nerf cubital. — Atrophie musculaire considérable. — Suture osseuse, guérison.*

Mlle ***, 19 ans, a été victime le 18 janvier 1899 d'un accident dans un ascenseur. Au moment où elle allait en sortir, l'appareil s'est remis en mouvement par suite d'une fausse manœuvre et la jeune fille a eu la jambe et le bras versés entre les montants de la porte de la cabine de l'ascenseur et la cage de celui-ci. Lorsqu'on l'a retirée elle ne pouvait ni marcher, ni faire de mouvements avec son bras gauche, qui en quelques heures enfla considérablement ; la malade n'a pu me dire s'il y avait eu des echymoses. Entrée à la Charité le 19 janvier dans le service de M. le Dr Campenon, on constata une fracture au 1/3 inférieur du péroné et une fracture de l'humérus. Un appareil platré fut appliqué à la jambe, un autre au bras. Ces appareils furent gardés pendant 35 jours. A ce moment la jambe avait repris sa solidité et la malade put marcher d'abord en s'aidant d'une canne, puis bientôt après quelques massages, librement. Mais le bras est resté douloureux, un peu augmenté de volume et incapable de mouvement. Il n'est pas encore consolidé. On le met de nouveau dans un appareil platré pendant un mois.

L'appareil enlevé on constate que la malade a une atrophie musculaire qui atteint légèrement le deltoïde, le brachial antérieur, le coraco brachial et le biceps et frappe principalement les muscles de l'avant-bras du territoire du nerf cubital : cubital antérieur, fléchisseur profond, long supinateur ; à la main les muscles de l'éminence hypothénar, court adducteur et court fléchisseur de l'auriculaire, palmaire cutané sont très atrophiés ; les interosseux dorsaux et les muscles lombricaux sont un peu moins touchés.

L'examen des réactions des nerfs et des muscles est pratiqué : il montre une légère diminution de la réaction faradique et galvanique du plexus brachial excité au point d'Erb près de l'articulation sterno claviculaire, une légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles deltoïde, biceps, coraco-brachial et brachial antérieur, le triceps réagit bien.

Le nerf cubital excité, au coude et à l'avant-bras, réagit faiblement au courant faradique et au courant galvanique ; les muscles de l'avant-bras et de la main cités plus-haut répondent peu à l'excitation faradique ; la contraction est lente et trainante; l'excitabilité galvanique est légèrement augmentée. Il y a donc réaction de dégénérescence.

La question se pose de savoir si cette réaction est due à la compression du nerf par un cal vicieux ou à une autre cause. Le bras est radiographié.

La photographie montre qu'il existe une pseudarthrose de l'humérus. On voit que, comme dans les fractures du col chirurgical, le fragment supérieur a été entraîné par l'action des muscles, le fragment inf. en bas et en dedans ; la coaptation n'a pas été réalisée et il n'y a aucune trace d'ossification entre les deux parties de la diaphyse. Du reste pour sortir de la cage de l'ascenseur la blessée a été soumise à diverses manœuvres exécutées par des gens de bonne volonté, mais non compétents chirurgicalement parlant. Les mauvaises positions des os ont donc pu être augmentées. La tuméfaction du membre lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, l'introduction possible de quelques faisceaux musculaires entre les fragments, expliquent avec l'état général anémique de la malade, la genèse de cette pseudarthrose. La position des fragments indique la possibilité d'une compression du nerf, soit par l'un des fragments osseux, soit par des brides fibreuses et la névrite consécutive au traumatisme.

La malade est opérée le 13 avril par la méthode de M. le prof. Berger; les fragments osseux sont avivés, rapprochés et réunis par des sutures au fil d'argent. Le nerf cubital, emprisonné en effet par des tissus fibreux, est dégagé et le bras est de nouveau placé dans un appareil plâtré.

L'examen radioscopique pratiqué après l'opération montre que la diaphyse humérale est bien coaptée. Il reste cependant une légère coudure de l'os.

Pendant cette nouvelle immobilisation, pour lutter contre l'atrophie musculaire et la névrite, j'électrise le membre supérieur avec le courant voltaïque stabile. L'électrode positive de 150 centimètres carrés étant fixée sur le dos, la négative dans la main de la malade. L'intensité donnée est de 10 mA. la durée de chaque séance quotidienne de 20 minutes.

L'appareil est enlevé au bout de 30 jours. A ce moment il n'y a plus de mobilité anormale ; bien que l'atrophie musculaire soit moins prononcée, la gêne des mouvements est encore grande. La malade ne peut se servir de sa main. L'examen électro-diagnostic donne les renseignements suivants : l'excitabilité faradique et galvanique des muscles deltoïde, biceps, coraco-brachial et brachial antérieur est encore diminuée, mais moins qu'avant l'opération.

Le nerf cubital excité au coude et à l'avant-bras réagit mieux à l'excitation faradique et galvanique; les muscles de l'avant-bras et de la main répondent mieux aux deux excitations, mais la réaction de dégénérescence existe encore pour ceux de la main.

13 mai. Le traitement avec le courant alternatif est commencé à large électrode indifférente sur le dos, tampon de 3 centimètres de diamètre sur les points moteurs des nerfs et des muscles, chacun d'eux étant électrisé pendant 3 minutes. Séances tous les matins et massage le soir.

1er juin. La malade commence à se servir de sa main et peut prendre avec ses doigts des objets un peu volumineux mais pas lourds. Il n'y a plus de réaction de dégénérescence.

16 juin. Les mouvements des doigts sont beaucoup meilleurs; la malade commence à s'en servir pour coudre. Massages et électrisations continués.

6 juillet. L'amélioration a fait des progrès rapides, la force est revenue dans le bras et la main, l'éminence hypothénar a repris son apparence presque normale. Les massages sont cessés.

10 juillet. La malade quitte l'hôpital pour aller passer quelque temps au bord de la mer dans sa famille aux environs de Brest. La radiographie a été prise quelques jours avant son départ. On y voit un cal bien formé, solide et la guérison peut désormais être considérée comme définitive.

L'état des mouvements est également bon; la malade a encore un peu d'atrophie de la partie postérieure du deltoïde et les petits mouvements des doigts ne sont pas encore tout à fait normaux.

OBSERVATION III. — *Paralysie à la suite d'une fracture du radius.* — Jeune garçon de 12 ans, s'est fait une fracture au tiers supérieur du radius en tombant le 20 juin. La radioscopie a montré qu'il s'agissait d'une fracture du tiers supérieur du radius, le bras a été mis dans un appareil platré qui a été retiré au bout de vingt-cinq jours. A ce moment l'enfant s'aperçoit qu'il ne peut fléchir le pouce, ni le porter en abduction et peu en opposition; mais ce n'est que trois semaines après, le 4 août, qu'il m'est adressé par M. le prof. Campenon. L'examen électrique indique que les muscles intéressés principalement sont le long abducteur et le court fléchisseur du pouce, accessoirement le long fléchisseur et l'opposant. Dans ces divers muscles l'excitabilité faradique et galvanique est seulement diminuée ; il n'y a pas de réaction de dégénérescence. On ne peut penser d'ailleurs ici à une névrite qui aurait intéressé à la fois des branches des trois nerfs radial, médian et cubital. C'est une atrophie probablement due à l'immobilisation.

Le malade est soumis à l'action du courant alternatif. Électrode indifférente de 150 c. c. sur le dos, tampon de un centimètre de diamètre sur les muscles intéressés ; chaque muscle est électrisé pendant trois minutes. Séances quotidiennes.

10 août. La première phalange de pouce commence à se fléchir légèrement, le mouvement d'abduction est toujours difficile ainsi que celui d'opposition; le traitement est continué.

18 août. L'amélioration se prononce : le mouvement d'abduction commence à être meilleur, la seconde phalange se fléchit d'environ 25° sur la première, le mouvement d'opposition est plus étendu. Le malade ne peut cependant toucher la tête du 5e métacarpien avec l'extrémité du pouce.

30 août. La flexion de la première phalange sur la seconde est d'environ 60°, mais le malade n'arrive pas encore à toucher avec le pouce son 5e métacarpien; l'abduction est presque normale.

3 septembre. L'amélioration a continué, le pouce se fléchit maintenant à peu près complètement et peut toucher la tête du 5e métacarpien. Les mouvements sont sensiblement égaux des deux côtés.

Ces observations démontrent que dans les paralysies consécutives aux traumatismes les courants alternatifs à basse fréquence ont été aussi efficaces que contre les névrites toxiques.

Ils méritent donc de prendre place à côté des nombreuses modalités électriques qui s nt aujourd hui à la disposition des spécialistes.

Cette fois ci encore nous constatons qu'on peut employer sans inconvénients des courants de 12 à 24 volts qui ont une action énergique sur l'excitabilité nervo-motrice et sur la nutrition des nerfs et des muscles frappés de paralysie

Les radiographies faites chez la seconde malade démontrent d'autre part l'aide que ce moyen de contrôle apporte à l'électro-diagnostic dont il vient compléter les données en y ajoutant une certitude de plus, ce qui permet au chirurgien d'opérer quand il y a lieu dans les meilleures conditions.

REVUE D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

A. D. Rockwell, M. D. DE L'EMPLOI DE L'ÉLECTRICITÉ POUR LE DIAGNOSTIC ET LA THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL. (Mémoire lu à l'American Electrothérapie Association, le 13 sept. 1898. Traduit de l'anglais par le Dr H. BORDIER. In *Arch. d'Electricité médicale*, avril 1899.)

L'auteur examine, dans ce travail, la valeur de l'électricité pour le diagnostic et la thérapeutique de maladies « organiques » ou « histologiques » du cerveau et de la moelle épinière. Ces termes appliqués aux maladies du névraxe sont assez souvent mal compris et appliqués. Généralement une affection est organique quand elle est visible à l'œil nu ; elle est histologique quand les altérations pathologiques ne se décèlent que par le microscope. Il y a encore les affections appelées « trophiques ». Quelques unes d'entre elles sont même plus incurables que n'importe quelle maladie macro ou microscopique, et de plus, aucune méthode d'investigation n'a pu révéler les altérations moléculaires trophiques qui doivent en être les causes déterminantes intimes. Dans les *affections organiques*, dans les altérations organiques du cerveau et de la moelle, l'électricité ne peut, pour ainsi dire, servir que comme moyen diagnostic. Tous les services qu'elle peut rendre se bornent presque à certaines modifications microscopiques de la moelle épinière. En considérant la valeur de l'électricité pour le diagnostic des maladies organiques et histologiques, l'auteur rappelle que la paralysie musculaire est due à des altérations sur un point du trajet compris entre les cellules corticales motrices du cerveau et les fibres musculaires, et que les effets produits diffèrent suivant le siège de ces altérations.

La cellule pyramidale de l'écorce possède des « dendrites » formées de fibrilles qui descendent vers la moelle sous le nom de cylindre-axe. Elles s'unissent avec les dendrites de la cellule motrice de la moelle épinière, formant ainsi le segment inférieur par lequel se transmettent les impulsions motrices. Au delà, les racines postérieures reliées au segment inférieur par leurs fibrilles et à la fibre musculaire par le cylindre-axe.

L'abolition du pouvoir musculaire (paralysie) indique une affection soit du segment supérieur (cellule corticale motrice), soit du segment inférieur (cellule motrice de la moelle épinière). Si on élimine les causes d'ordre purement périphérique, le ralentissement de la nutrition musculaire est le résultat d'une lésion du segment inférieur des cellules motrices de la substance grise médullaire. Il y a dans ce cas atrophie et perte de l'excitabilité faradique.

La maladie de l'un ou de l'autre des deux segments peut produire la paralysie motrice qui, du segment supérieur, n'a pas beaucoup d'action sur la nutrition ou l'action réflexe, si ce n'est pour l'accroître. Mais l'affection du segment inférieur a, au contraire, pour résultat la perte de l'action réflexe, l'altération trophique et l'épuisement musculaire.

Si le muscle paralysé se contracte normalement sous l'action du courant faradique c'est que la fibre musculaire est bien nourrie et que l'altération centrale intéresse ou le cerveau ou la substance blanche de la moelle ; si sa contractilité est abolie ou diminuée, il est *probable* qu'il y a dégénérescence de la fibre musculaire, due à un trouble trophique sur un point du trajet compris entre les cellules multipolaire de la corne antérieure et le système nerveux périphérique.

On voit, qu'en règle générale, le courant faradique suffit comme moyen de diagnostic; le courant galvanique est mieux indiqué comme moyen de pronostic.

Paralysie due aux lésions de l'encéphale. — L'hémiplégie en est le symptôme le plus intéressant au point de vue électrothérapique : et l'électricité ne peut l'influencer favorablement que par ses effets fortifiants ou son privilège de hâter la résorption.

Par l'électricité statique l'effet tonique est mieux détenu que par n'importe quelle autre mode électrique,

Le diagnostic entre les paralysies cérébrales et médullaires est toujours si facile que pas n'est besoin de l'électricité pour l'établir. Toutefois il est bon de se rappeler qu'après une attaque d'hémiplégie cérébrale quelle qu'en soit la cause, le trouble trophique des membres paralysés est très léger et l'excitabilité musculaire normale. Toute diminution subséquente est due à une atrophie fonctionnelle et non à une perturbation trophique directe. Le courant faradique peut donc être employé pour retarder cet épuisement fonctionnel. Mais aucun courant ne peut rendre directement la motilité aux membres paralysés. Sa condition *sine qua non* est la résorption ou la rétraction du foyer hémorrhagique. L'électricité peut-elle précipiter la marche de cette résorption ? L'expérience clinique démontre positivement la valeur thérapeuthique de la galvanisation de la tête en présence de certains symptômes d'origine centrale. On ne peut donc révoquer en doute son action directe. Mais l'action produite est peu considérable et son influence locale bien légère. Théoriquement, son pouvoir d'absorption sur un caillot sanguin serait tout à fait nul et, pratiquement, l'amélioration problématique. Par conséquent, dans un cas récent d'hémiplégie et quand il y a augmentation de l'irritabilité musculaire, la valeur de l'électricité est douteuse, elle peut même être naisible. Dans des cas anciens où il y a atrophie fonctionnelle et diminution de cette excitabilité musculaire, rien ne s'oppose à son emploi qui peut certainement améliorer la nutrition. On appliquera alors le courant galvanique directement à la tête *dans une direction longitudinale*. Dans la forme d'hémiplégie reconnaissant pour cause un spasme des vaisseaux, l'électricité galvanique en affectant le système vaso-moteur, a fait preuve dans plusieurs cas d'une réelle efficacité.

Paralysie due aux lésions spinales. — Comme dans les affections pathologiques du cerveau, le degré d'efficacité de l'electricité est très limité dans les affections spinales Il l'est moins cependant. Dans certaines maladies médullaires, l'électricité est non seulement inutile, mais facilement nocive. Par exemple, dans la paraplégie spasmodique pri-

maire et dans tous les états inflammatoires aigus de la moelle. Dans une myélite dorsale chronique où les membres sont bien nourris et les réflexes exagérés, il y a contre-indication : l'électricité surexcitant les nerfs sensoriels et augmentant l'action réflexe.

Parmi les maladies microscopiques de la moelle, c'est la poliomyélite antérieure commune à l'enfant et à l'adulte qui retire les plus grands bénéfices du traitement électrique, et l'électricité joue un rôle important dans le diagnostic de cette affection commune. Dès les premiers jours de la maladie, l'abolition complète de l'excitabilité faradique jointe à l'atrophie musculaire caractéristique, rend le diagnostic infaillible. Il est vrai que cette excitabilité électrique peut être abolie pour des causes multiples ce qui complique le diagnostic du siège de la lésion.

Dans la névrite multiple, par exemple, comme dans la myélite, elle existe, mais, malgré la ressemblance des réactions électriques dans les deux maladies, les autres symptômes les font facilement différencier. Au point de vue pronostique, les réactions galvano-faradiques donnent d'excellents et sûrs renseignements.

Le traitement électrique de la poliomyélite a une valeur certaine, supérieure à celle de n'importe quel autre moyen curatif. Et, bien que l'électricité soit incapable de restaurer les cellules de la corne antérieure supposées détruites en plus ou moins grand nombre, l'expérience clinique prouve abondamment que l'électricité peut enrayer les progrès que font les cellules dans la voie de la destruction, et préserver peut-être de la dégénérescence les cellules saines contigües. Il est douteux que la galvanisation spinale directe agisse sur le tissu nerveux lésé. Mais l'auteur recommande la stimulation galvanique des muscles atrophiés, la vitalité des cellules trophiques étant accélérée par une excitation artificielle des fibres musculaires nourries par elles. L'emploi persistant ou énergique de la faradisation doit être rejeté, comme plutôt nuisible.

En terminant, l'auteur cite l'observation d'un cas de myélite transverse, chez un enfant de seize ans, où les muscles atrophiés soumis au traitement galvanique recouvrèrent leur état primitif. Pendant de nombreux mois précédant l'essai de l'électricité, on n'avait obtenu aucun résultat appréciable par divers traitements. Il n'est donc pas possible ici de mettre en doute la rapide amélioration constatée par le traitement électrique seul. D[r] O. SWOLFS.

* * *

Sudnik. TRAITEMENT DES NÉVRALGIES PAR L'ÉLECTRICITÉ. (*Annales d'Electrobiologie*, 1899.)

La catophorèse au chlorure de zinc calme la douleur. Elle est supérieure en général aux courants des hautes fréquences. De nombreuses observations l'attestent.

I. *Cas de sciatique droite.* — 30 applications de hautes fréquences n'ont rien produit. 15 cataphorèses ont amené la guérison.

II. *Névralgie faciale.* — Le sujet a 71 ans, fut atteint de rhumatisme, d'influenza. En 1895, a souffert de névralgie faciale, de diarrhées pendant quatre mois. En 1896, 1897, 1898, récidives du même mal, sans obtenir de guérison par aucun moyen, lorsque la cataphorèse au $ZnCl^2$ fut appliquée. Pendant les dix premières vacations, il y eut une amélioration qui s'accentua de plus en plus.

Cependant, comme dans la suite survenaient encore quelques douleurs, le D[r] Sudnik résolut d'appliquer les hautes fréquences avec le résonateur de Oudin. En une minute survint de l'hyperesthésie. Le lendemain, à la seconde application du même résonateur, des douleurs intenses éclatèrent et durèrent deux longs mois

III. *Sciatique.* — Dix applications de cataphorèse ont fait disparaître la maladie presque totalement, sauf dans la région fessière, où des douleurs persistent.

Le résonateur de Oudin n'amena comme plus haut que de l'aggravation.

IV. *Sciatique.* — M. P. M..., médecin, 64 ans, est atteint d'arthritisme. Il souffre d'accès violents de sciatique. Celle-ci a déterminé de l'atrophie du membre correspondant, mais la sensibilité, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Application

unipolaire, bipolaire des hautes fréquences, avec l'excitateur de Oudin. Après huit applications, amélioration insignifiante. On eut recours alors à la cataphorèse au $ZnCl^2$ Le soulagement fut immédiat, mais il n'y eut point de guérison.

L'auteur reconnaît — et je suis pleinement de son avis — que les applications locales ne suffisent pas dans des maladies générales telles que l'arthritisme, etc., qu'il faut avant tout considérer celles-ci dans tout traitement et que, concuremment avec ces applications locales, il faut user de moyens à action générale et traiter l'état général.

Technique. — Sur une électrode recouverte de coton hydrophile, il verse une solution à 10 p. c., parfois à 5 p. c. de $ZnCl^2$ (chlorure de zinc). L'électrode active est la positive. L'intensité du courant est de 5, 10, 20 milliampères. La durée de 15 minutes.

Pour l'auteur, c'est à la pénétration du composé de Zn à travers la peau, c'est-à-dire à la cataphorèse, qu'est dû le succès de sa méthode.

Il donne comme preuves que, dans les traitements précédents des cas qui lui furent soumis, souvent on avait essayé des révulsifs plus puissants, ce qui élimine l'action opérante de la révulsion. Ensuite, les courants continus à hautes intensités, 35, 40, 100 milliampères avaient été employés sans succès.

Cependant, dans la névralgie aiguë franchement intermittente, avec points douloureux, il se sert aussi du résonateur d'Oudin des hautes fréquences.

Dans les cas de névrite, névralgie à douleurs continues, accompagnées de douleurs paroxystiques, il ne dédaigne pas l'*application directe* du petit solénoïde.

En traitant les névralgies, l'auteur signale le phénomène du transfert qu'il observa de temps en temps. Les névralgies faciales, sciatiques, intercostales sont celles qu'il rencontra le plus. La cataphorèse y opéra ou de l'amélioration ou la guérison, d'autres fois elle n'y opéra qu'une amélioration passagère. A mon sens, ce serait une preuve de l'efficacité du moyen. Toute névralgie ne réapparaît-elle pas dans certains cas, lorsque par exemple une cause anatomique persiste ?

Une question que l'auteur se pose est la suivante : quand faut-il employer la cataphorèse, quand les hautes fréquences ?

Cliniquement, il faut donner la préférence au procédé qui fait disparaître les points douloureux en quinze minutes.

Comparativement aux courants continus des grandes intensités de Bergonié, l'auteur rapporte que la cataphorèse guérit là où les grandes intensités ne firent rien. De plus, celles ci sont plus pénibles. Dr O. LIBOTTE.

REVUE DE PSYCHOLOGIE

—

Farez. PSYCHONÉVROSE POST INFECTIEUSE GUÉRIE PAR SUGGESTION. (*Revue de l'hypnotisme*, juillet 1899, p. 15.)

La plupart des maladies infectieuses sont capables de provoquer comme complications ou de laisser comme reliquats des accidents nerveux de divers ordres : délires variés, psychonévroses..., assez souvent fort tenaces. Plus on les laisse subsister, plus ils s'installent avec fixité et menacent de s'éterniser ; la suggestion apporte très souvent dans ces cas une guérison rapide autant qu'inattendue.

Le professeur Régis en a publié des cas très caractéristiques, ainsi que d'autres auteurs ; le Dr Paul Farez relate à son tour le cas suivant, qui est des plus intéressant.

Une malade de province, jeune encore, a été atteinte de bronchopneumonie grippale, laquelle est guérie, mais a laissé après elle un état mental grave : depuis plusieurs jours elle délire, chante et gesticule ; on est obligé de la veiller toutes les nuits.

La malade a bonne mine, elle est assise dans son lit et chante avec une mimique expressive et un grand accent de conviction ; la chanson terminée, une crise convulsive se déclare avec cris, agitation des membres supérieurs, secousses, etc.., Au bout de quelques minutes, tout rentre dans l'ordre, mais la malade devient en proie à une idée obsédante : « Mon Dieu, je vais devenir folle ! Je ne veux pas qu'on m'enferme ! » Puis elle délire à nouveau.

De telles crises se répètent un grand nombre de fois par jour. La malade très exigeante, se montre insupportable à son entourage. Les parents sont consternés, il s'agit certainement, selon eux, de quelque méningite pernicieuse.

Mais cette malade est une hystérique ; il y a quelque vingt ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, elle a déjà « chanté », et puis les crises actuelles peuvent être jugulées par la compression des régions ovariennes.

Le Dr Farez, qui voit la malade en consultation avec deux de ses confrères, propose l'intervention hypnotique, et, par la fixation du regard, l'occlusion des paupières, le massage des globes oculaires, par une parole lente, monotone et uniforme, en même temps que persuasive produit un état passif pendant lequel il fait à la malade toutes les suggestions appropriées.

Cela se passe à 5 heures de l'après-midi. Le Dr Farez lui annonce en outre que le soir à 9 heures, il reviendra à nouveau (il devait prendre le train le lendemain de bon matin, pour rentrer à Paris), — A l'heure dite, nouvelle séance de suggestion seul à seul avec la malade. Le lendemain, une lettre apprend à l'opérateur le plein succès de ses suggestions. La malade et sa famille étaient ébahies d'une si prompte réussite, — les deux confrères aussi. L'un d'eux eut l'imprudence de dire sur un petit ton sceptique : « Bah ! cela reviendra ! » et il se fait que le même jour une très violente discussion de famille survient en présence de la malade, qui y prend part. Les symptômes reparaissent, quoique avec une moindre intensité, et après deux jours de cessation complète.

Affolée par cette rechute, la malade voulut qu'on rappelât auprès d'elle, par dépêche, le Dr Farez « qui seul, elle le sentait bien, serait capable de la tirer de son mauvais cas ». Il a suffit à celui-ci de lui faire dire que la rechute était tout à fait passagère et ne durerait pas plus de quelques jours, pour qu'elle redevînt très vite tout à fait bien portante.

La suggestion a donc stimulé et fortifié le pouvoir de coordination et de synthèse mentales, comme elle corrige et redresse les mauvaises habitudes en train de s'installer, en réalisant en somme une véritable restauration fonctionnelle. L'agent infectieux avait agi ici, à la manière d'un choc moral, d'une émotion, comme un agent de dissociation, de désorganisation et de désagrégation de la conscience, sur un terrain prédisposé.

L'enseignement résultant du cas qui précède réside dans les remarques suivantes dont l'auteur fait suivre son observation :

1° Le succès n'est guère possible si les personnes de la famille et de l'entourage du malade ne sont pas ou ne sont pas rendues « psychiquement aseptiques ».

2° Les médecins traitants ou consultants doivent notamment bien peser la portée de toutes leurs paroles et se garder de faire auprès du malade, même d'une façon indirecte, la moindre contre-suggestion.

3° Le traitement psychologique doit toutes les fois que c'est possible, comporter plus d'une ou de deux séances ; il ne suffit pas en effet de supprimer un état morbide ; il faut rendre cette suppression stable et définitive.

Dr L. Castelain.

REVUE DE NEUROLOGIE

—

G. Marinesco. NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ORIGINE DU FACIAL SUPÉRIEUR ET DU FACIAL INFÉRIEUR. *(Presse médicale,* 1899, t. II, n° 65, p. 85, avec 11 figures.)

L'auteur rappelle au début de ce mémoire les conclusions d'un travail sur le même sujet publié dans la *Revue Neurologique,* 1898, n° 2.

1° Le noyau commun suprimaire du facial est constitué par des noyaux secondaires en rapport avec l'innervation des différents territoires de la face.

2° Le noyau du facial supérieur dont l'origine a été discutée pendant plus de vingt ans fait partie intégrante du noyau commun du facial, et le centre du facial supérieur est représenté chez le chien par un groupe de cellules désigné par l'auteur sous le nom de segment postérieur du groupe moyen et qui a son siège dans le noyau commun du facial.

Les conclusions confirmées par Van Gehuchten le sont encore par les nouvelles expériences dont l'auteur expose les résultats dans ce nouvel article.

Les recherches ont porté sur les centres du chien, du chat, du lapin et du cobaye soumis à la section du facial supérieur et sur des coupes sériées du noyau du n° VII, chez l'homme et le fœtus.

Voici les points qu'il met en lumière :

Le noyau du facial se compose de trois groupes dont la topographie s'est montrée assez analogue chez les animaux en question et chez le fœtus, un peu différente seulement chez l'homme.

Chez le chien, le chat, le lapin, le facial supérieur a son origine dans un noyau de cellules situées un peu différemment suivant les animaux examinés, mais toujours à la partie postérieure du noyau moyen, chez le fœtus il est probable que c'est dans le segment postérieur au noyau dorsal médian.

Chez l'homme l'auteur a trouvé des images qu'on peut rapprocher de celles du fœtus, mais la division en groupe ne se fait pas d'une manière aussi nette. Quoiqu'il en soit, en général c'est vers la partie postérieure et médiane ou médiane externe que se trouve le noyau du facial supérieur.

Les faits cliniques concordent avec cette localisation, tels sont les cas d'hémiplégie d'origine-centrale avec paralysie ou parésie du facial supérieur et surtout ceux d'hémiplégie faciale d'origine bulbaire, de lésions atrophiques du noyau n° VII et de paralysie bulbaire infantile et familiale. O. DECROLY.

* * *

Pierre Sikora. MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE. *(Presse médicale,* 1899, t. II, n° 101.)

Article où l'auteur résume l'état de la question surtout au point de vue étiologique et diagnostique.

L'agent infectieux est le pneumocoque de Netter ou le méningocoque de Foa et Bordone Affreduzzi dont Netter à tenté de faire une seule et même bactérie, ou encore le diplococcus intracellularis meningitidis de Weichselbaum qui semble bien différencié actuellement.

La voie d'entrée ordinaire est la voie sanguine, quelquefois les muqueuses.

Le diagnostic se fait le mieux par l'examen bactériologique (analyse microscopique, cultures et inoculations) du muco-pus nasal, du sang et des urines et surtout du liquide céphalo-rachidien obtenu par la ponction de Quincke.

Cette ponction a été abandonnée dans le traitement. Actuellement on attache surtout de l'importance aux mesures prophylactiques. L'auteur conseille les bains chauds toutes les trois heures, l'acide salicylique à l'intérieur, les frictions mercurielles et l'hygiène.

O. DECROLY.

Paul Guibal. Sur un cas de méningite cérébro-spinale chez un sujet atteint de mal de Pott fistuleux. *(Presse médicale*, p. 160, t. II, 1899.)

Il y a deux classes de méningites cérébro-spinales distinctes par la notion étiologique :

1° Formes épidémiques ayant comme agents infectieux le pneumocoque de Talamon Fraenkel ou le diplocoque intracellulaire de Weichselbaum.

2° Formes isolées dues à tous les agents de suppuration seuls ou associés (streptocoques, staphylocoques, coli, bacilles d'Eberth etc.)

Comme voie suivie par les agents infectieux :

a) Le sang artériel (pyohémie) ;

b) Le sang veineux (phlébite des sinus) :

c) Par la lymphe (affection nasales, auriculaires) ;

d) Transport direct (traumatismes crâniens ou rachidiens) ;

L'auteur rapporte l'histoire clinique du cas suivi par lui et fait incidemment quelques remarques sur les rapports entre le mal de Pott et la paraplégie, ainsi que sur le traitement de celle-ci.

Il s'agit d'un pottique atteint de symptômes de compression nécessitant une intervention opératoire qui n'apporte pas de soulagement et est suivie au bout de deux ans de l'apparition du tableau morbide, de la méningite cérébro-spinale avec exitus letalis.

Symptômes : céphalalgie persistante, hyperesthésie, vomissements au début : pas de constipation, pas de troubles intellectuels, ni moteurs, ni vaso-moteurs, pas de signe de compression des nerfs crâniens, ni de troubles bulbaires ; sauf l'enduit fuligineux des lèvres et de la langue, la symptomatalagie est plutôt celle d'une méningite tuberculeuse.

Quant à l'autopsie elle confirme le diagnostic, la moelle et le cerveau sont enveloppés de pus, dans lequel l'examen bactériologique fait constater l'association des deux espèces microbiennes, streptocoques et staphylocoques peu virulents. La voie d'entrée est plus que probablement l'abcès fistuleux de la dure-mère médullaire.

O. Decroly.

* * *

G. Carrière et Hugghes. Hémichorée arythmique hystérique. *(Presse médicale*, t. II, p. 197, 1899.)

A propos d'un cas observé à l'hôpital St-Sauveur à Lille, les auteurs discutent le diagnostic différentiel de l'hémichorée avec les tremblements, les mouvements athétoïdes, le paramyoclonus multiplex, la maladie des tics, le tic de Sallaam, la chorée de Dubini et celle de Bergeron ; puis avec la chorée rythmique, l'hémichorée postapoplectique symptomatique et l'hémichorée de Sydenham.

Ils s'appuient pour asseoir leur diagnostic d'hémichorée arythmique hystérique sur : le développement de l'affection à la suite d une frayeur, l'existence de points douloureux, l'ovaralgie, un léger rétrécissement visuel concentrique et les troubles mentaux de la névrose.

Comme traitement, les auteurs ont employé la suggestion à l'état de veille, les pilules de bleu de métylène et la suggestion indirecte sous chloroforme. La guérison survint au bout de deux séances à huit jours d'intervalle.

Le cas était surtout remarquable par l'entreprise des muscles abdominaux, les poussées de tachycardie, chose très rare d'après CH. ; ces symptômes disparurent avec les autres sous l'influence du traitement. O. Decroly.

* *

M. Faure. Maladie de Basedow mortelle avec myxoedème. *Presse médicale,* t. II. p. 174, 1899.)

L'auteur relate l'histoire d'un cas de maladie de Graves dans lequel apparurent au bout de sept ans des symptômes d'insuffisance cardiaque, puis une diminution du goitre, suivie des signes du myxoedème ; la mort survint par surmenage cardiaque conséquence de la tachycardie. A l'autopsie on ne trouva qu'une thyroïde trois fois plus grosse que normalement et paraissant comprimer le sympathique cervical.

Après l'historique du cas l'auteur se demande dans quel cadre théorique il doi rentrer :

L'hypothèse thyroïdienne suffirait en admettant l'éventualité d'une hypersécrétion, cause première du goître et suivie d'une viciation de cette sécrétion provoquant alors le myxoedème.

La seconde théorie, la théorie bulbaire ne rend pas compte des phénomènes observés.

Ils s'accommoderaient mieux de la troisième,la théorie sympathique d'après laquelle les troubles résulteraient d'une compression du nerf sympathique, ce qui serait confirmé par les phénomènes observés à la suite de compressions d'autre nature du même nerf. C'est ce qui a fait tenter l'ablation des thyroïdes, opération abandonnée bientôt et remplacée par la résection du sympathique déjà délaissée également.

Dans le cas de l'auteur il n'est pas impossible que la compression soit en cause, seulement on ne doit pas oublier que tous les signes et toutes les madies de Basedow ne peuvent lui être rapportées.

F. termine en mettant en doute l'autonomie de cette maladie, pour lui c'est plutôt un syndrôme qui peut survenir à la suite de causes multiples et la preuve en est qu'on a voulu en faire une névrose, c'est-à-dire une affection sans lésions et sans causes connues, réduites à des symptômes. O. Decroly.

∴

C. Oddo. Diagnostic entre la maladie des tics et la chorée de Sydenham. *Presse médicale,* 1899, t. II, p. 189.)

Ces diagnostics sont habituellement assez faciles lorsqu'il s'agit des tics généralisés chez des enfants.

Donnons ici les signes différentiels signalés par l'auteur. Signes tirés : a) de la maladie des tics ; b) de la chorée.

1° De la forme des mouvements : a) caractère pseudo-intentionnel, répétition d'un même mouvement ; b) incoordination, variabilité extrême.

2° De la localisation : a) localisation subordonnée au tic, tics de la pensée ; b) hémilatéralité.

3° Du rythme : a) caractère rythmique, brusquerie et brièveté, discontinuité (mouvements en salve), synchronisme ; b) caractère arythmique, lenteur relative, tendance à la continuité, absence de synchronisme.

4° Influence de la volonté : a) suspensive dans le tic ; b) sans action dans la chorée.

5° Signes accessoires : a) force musculaire conservée, sensibilité intacte, reflexes tendineux normaux ; b) amyosthénie, douleurs fréquentes, reflexes tendineux modifiés.

6° Conditions étiologiques : a) dégénérescence héréditaire, hérédité similaire fréquente, prédominance du sexe masculain ; b) névropathie héréditaire, hérédité simi laire rare, prédominance du sexe féminin.

Restent des faits complexes où le diagnostic est hésitant, parce qu'ils empruntent leur caractère aux deux affections. Brissaud les a rangées sous le nom de chorée variable des dégénérés : le terrain est héréditaire comme dans la maladie des tics, mais les mouvements sont choréiformes, et pourtant il ne s'agit pas là en réalité de chorée évoluant chez des dégénérés : car la volonté suspend souvent nettement les mouvements. Ce qui distingue surtout cette forme de chorée c'est la varia-

bilité dans l'aspect des mouvements (cas de Féré et de Brissaud). Elle varie aussi dans le temps d'abord : elle est plus ou moins intense et même disparait ou réapparaît sans transition le lendemain.

Raymond en fait une myoclonie, Gilles de la Tourette la rapproche de la maladie des tics, l'auteur est plutôt de ce dernier avis. O. DECROLY.

REVUE DE PSYCHIATRIE

Ed. Toulouse. LES HÔPITAUX ET SERVICES D'OBSERVATION ET DE TRAITEMENT. (*Revue de psychiatrie*, juin 1899.)

L'auteur propose la division des asiles pour aliénés indigents en deux catégories. Les uns, destinés aux cas chroniques et incurables auraient un personnel suffisant pour donner aux malades les soins nécessaires, mais plus restreint que dans les établissement de la seconde catégorie. Ceux-ci seraient des hôpitaux dans lesquels seraient observés et traités les cas aigus et curables.

Après avoir exposé les raisons qui militent en faveur de cette subdivision et examiné les moyens pratiques de la réaliser, Toulouse expose quel devrait être le type d'un de ces hôpitaux de traitement.

Nom. — Il importe que le nom d'asile, qui éveille l'idée d'un refuge et non d'une maison de traitement, soit supprimé. Ces établissements porteraient le nom d'*hôpitaux* pour les cas aigus et d'*hospices* pour les cas chroniques. Et pour donner une signification à ce mot vague d'hôpital l'auteur propose d'y ajouter le nom d'un aliéniste célèbre : Hôpital Pinel, hôpital Esquirol, etc.

Localité. — Doit être situé, sinon dans la ville, au moins dans son voisinage immédiat pour la facilité du transport des malades, des visites de leur famille et enfin du service médical.

Population. — L'auteur admet un chiffre de 200 malades.

Pavillons — L'hôpital serait divisé en pavillons de 30 lits au maximum, subdivisés eux-mêmes le plus possible. Comme le dit Toulouse « on ne sectionnera et sélectionnera jamais assez dans les asiles ».

Il faut au moins 5 pavillons :

1° Un pour les malades tranquilles à surveiller (mélancoliques, affaiblis, etc.), avec, au rez-de-chaussée, une salle de surveillance continue pour les alités, communiquant avec les salles de bains et les chambres d'isolement. Ce pavillon renfermerait aussi les laboratoires.

2° Un pour les malades malpropres et affaiblis. Aménagement analogue.

3° Un pour les agités. Aménagement analogue.

4° Un quartier demi-ouvert pour les travailleurs qui jouiraient d'une certaine liberté, l'aménagement intérieur rappelant celui d'une maison privée.

5° Enfin un pavillon tout à fait ouvert pour les convalescents ou les malades dont le trouble mental ne justifie pas l'internement. Le séjour dans ce quartier formerait une transition entre la séquestration et la liberté complète. Le malade y resterait quelques semaines avant d'obtenir sa sortie définitive.

Personnel. — Le personnel comprendrait un médecin, quatre internes et des infirmiers à raison de un pour dix malades. RYNENBROECK.

Ed. Toulouse. Histologie du myélencéphale de Vacher. *(Revue de Psychiatrie,* janvier et août 1899.)

Dans la *Revue de Psychiatrie*, de janvier 1899, Toulouse annonçait qu'il avait reçu, pour en faire l'examen, le système nerveux de Vacher, le tueur de bergers qui venait d'être condamné à mort et exécuté.

On sait que lors du procès vacher, Toulouse avait émis l'opinion qu'on se trouvait en présence d'un aliéné qu'il fallait colloquer et non pas d'un homme responsable qu'il fallait juger et condamner.

Pour que l'examen fut fait avec le plus d'impartialité possible, l'auteur, après avoir prélevé pour son laboratoire des fragments des circonvolutions et de la moëlle, répartit les autres entre les docteurs Klippel, Philippe, Rabaud et Lombroso. La *Revue de Psychiatrie* du mois d'août renferme les résultats de cet examen.

Klippel conclut comme suit : « En résumé je n'ai pu constater dans le système nerveux central de Vacher aucune lésion pouvant indiquer que le sujet dont il s'agit fût atteint d'une maladie nerveuse organique, démontrable par les procédés histologiques dont nous disposons à l'heure actuelle ».

Philippe a découvert dans les cellules nerveuses des caractères de sénilité précoce (pigmentation jaune et abondance des matériaux de déchet), mais il fait des réserves sur la signification pathologique qu'il faut attribuer à de semblables modifications.

Rabaud n'a rien trouvé d'anormal, sauf peut-être un épaississement des méninges mais sans signe histologique morbide.

Lombroso et Roncoroni y ont trouvé les altérations des criminels-nés : absence de couche granuleuse profonde, exagération des cellules pyramidales, présence de cellules nerveuses dans la couche blanche, passage brusque des petites cellules superficielles aux grandes cellules.

Enfin, Toulouse et Marchand n'ont découvert que quelques caractères anormaux mais aucune lésion pathologique caractéristique. Bref, résultat négatif.

L'examen histologique n'a apporté aucune lumière dans le débat mais il n'informe pas l'opinion des nombreux savants pour qui Vacher était un aliéné, absolument irresponsable de ses actes, car il arrive souvent que des malades dont l'aliénation mentale a été bien caractérisée et reconnue par tous, meurent dans les asiles sans que l'examen microscopique de leur système nerveux y décèle d'altération de quelque importance.

Rykenbroeck.

*
* *

L. Marchand. Pouls et température dans les vertiges épileptiques. *(Revue de psychiatrie,* août 1899.)

Les travaux de différents auteurs ont établit qu'il y a élévation de la température du corps pendant les accès d'épilepsie. A la suite de nombreuses recherches, Bourneville est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Les accès isolés d'épilepsie augmentaut la température centrale;

2° Cette augmentation oscille entre 1/10 de degré et 1 degré 4/10 avec une moyenne de 5/10 à 6/10 de degré.

Ces résultats ont engagé Marchand, à rechercher si cette augmentation thermique, constante dans les accès épileptiques, l'était également dans les vertiges épileptiques. Ceux-ci ne sont que des débauches d'accès, de durée très courte, caractérisés par une perte de connaissance et des convulsions très limitées, localisées à quelques muscles de la face ou des membres.

L'auteur a tâché d'éviter toute cause d'erreur en procédant comme suit :

Dès que le malade ressent un vertige, il est mis sur un lit et recouvert d'une couverture, puis le thermomètre est placé immédiatement dans le rectum. Le degré de température est noté cinq minutes après la pose du thermomètre et ensuite de cinq en cinq minutes.

Les recherches de Marchand ont porté sur la température et sur l'état du pouls.

I. *Température.* — 1° *Le vertige épileptique détermine-t-il une élévation de la température centrale?*

Oui et cette élévation varie de 1/10 à 6/10 de degré avec une moyenne de 3/10.

2° *Quelles sont les diverses phases de cette élévation de température?*

Dans la plupart des cas la température atteint son maximum au bout d'un quart d'heure; la durée de ce maximum varie de cinq minutes à une demi heure, avec une moyenne de 13 minutes; puis la température revient à la normale d'une façon régulière en 40 minutes environ.

3° *Y a-t-il un rapport entre l'élévation de la température et l'intensité du vertige?*

Comme pour les accès on peut dire que cette élévation est en rapport direct avec l'intensité du vertige.

II. *Pouls.* — *Manière de procéder.* Dès que le malade a un vertige, on le couche et il reste alité pendant tout le temps de l'observation. L'influence des mouvements musculaires sur le pouls est ainsi supprimée.

1° *Le vertige épileptique détermine-t-il une aecélérarion du pouls?*

Oui et l'augmentation moyenne est de 19 pulsations par minute.

2° *Quelles sont les diverses phases de l'accélération de pouls?*

Dans la moitié des cas, l'accélération maxima fut atteinte aussitôt après le vertige, dans l'autre moitié quelques minutes après. La durée de ce maximum n'est que de quelques minutes, puis le nombre des pulsations décroît progressivement et redevient normal.

3° *Rapport entre l'accélération du pouls et l'intensité du vertige,*

L'accélération du pouls suit la même règle que l'élévation thermique, c'est-à-dire que l'accélération est moins considérable que dans les accès épileptiques où l'augmentation moyenne est de 31 pulsations par minute. Elle paraît proportionnée à l'intensité du vertige.

Il est encore difficile d'expliquer la pathogénie de cette élévation thermique et de cette accélération du pouls. On peut l'attribuer à l'excitation des centres thermiques et accélérateurs des mouvements cardiaques. De plus, dans les accès épileptiques, la température subirait l'influence des combustions organiques, qui accompagnent les crises convulsives.

RYNENBROECK.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du Mardi 17 octobre 1899

Dédoublement de la personnalité et phénomènes subconscients provoqués par des manœuvres de spiritisme

M. BÉRILLON présente une malade qui a fréquenté des réunions spirites et n'a pas tardé à y jouer le rôle d'excellent médium à réincarnations. Sous l'influence de la concentration de l'attention, elle présentait des variations de personnalité analogues à celles que l'on peut provoquer expérimentalement chez les hypnotisés. Elle subissait inconsciemment les suggestions du milieu ambiant, mais, à la fin de chaque séance, elle n'était ni réveillée ni « déshypnotisée », comme cela doit toujours être fait après une séance d'hypnotisme. Il en est résulté un état mental particulier qui se manifeste par des phénomènes inconscients et automatiques survenant à des intervalles de plus en plus rapprochés ; ses mouvements automatiques et ses actes impulsifs ont, pour un esprit non averti, toutes les allures d'un délire maniaque C'est ce qui explique son séjour d'un mois dans une maison d'aliénés. Il s'agit, en somme, d'une hystérique très dégénérée qui s'autohypnotise, tombe dans un état de somnambulisme spontané, puis

extériorise les rêves qui surgissent dans son esprit. Tous ces états ont pu être reproduits expérimentalement ; ils disparaissent aussi sous l influence de la suggestion. L'hypnotisme a déjà considérablement amélioré cette malade, laquelle va continuer à être soumise à la psychothérapie.

M. Jules VOISIN. — Cette malade est-elle tout à fait inconsciente et ne joue-t-elle pas un rôle ?

M. Paul MAGNIN. — Elle a bien l'apparence d'une hystérique qui simule et veut se rendre intéressante.

M. Paul FAREZ. — Elle a, en tous cas, très certainement, la notion au moins subconsciente du monde extérieur, puisque, dans ses diverses réalisations de types, elle évolue aisément dans cette salle sans heurter ni tables ni chaises.

M. BÉRILLON. — Peut-être, au début, s'est-elle prêtée avec complaisance aux prétendues réincarnations ; sa vanité a pu être agréablement chatouillée quand on lui a déclaré qu'un grand médium venait d'éclore. Mais, actuellement, son état lui est devenu insupportable et elle désire beaucoup en sortir, car il l'expose à toutes sortes d'ennuis chez elle et dans les milieux qu'elle fréquente.

Les états mentaux impliqués dans l'appréciation post-hypnotique du temps

M. MILNE-BRAMWELL (de Londres), après avoir rapporté les études de Liégeois, Beaunis, Bernheim, Gurney sur ce sujet, rapporte les nouvelles expériences faites par lui sur diverses personnes hypnotisées et dans lesquelles il suggérait d'accomplir tel acte dans 44170, 10 70, 11417 minutes, etc. Quarante-cinq fois l'ordre fut exécuté à la minute ; dans huit cas, il y eut de légères différences, qui n'excédèrent jamais cinq minutes.

Chloroforme et Suggestion

M. Paul FAREZ. — Tout récemment, on a prétendu que la suggestion après chloroformisation était moins dangereuse que l'hypnotisation et devait toujours lui être préférée. C'est justement le contraire qui est la vérité.

M. LE MENANT DES CHESNAIS — En effet, il faut renverser les rôles. J'avais dernièrement une malade que j'ai essayé sept ou huit fois d'hypnotiser ; chaque séance me demandait au moins trois quarts d'heure et me causait beaucoup de fatigue : tous mes efforts restèrent vains. C'est alors seulement que je me suis cru autorisé à recourir à l'éther.

M. PAU DE SAINT-MARTIN. — Le chloroforme n'est excusable que quand l'hypnotisme a échoué.

M. Félix REGNAULT. — Si, comme on le prétend, l'hypnotisme est à ce point dangereux, la suggestion après chloroformisation présentera à la fois les dangers de la suggestion et ceux du chloroforme. D'ailleurs, si, après échec de l'hypnotisme, on décide de recourir à un hypnagogue, on est impardonnable de s'adresser au chloroforme, puisqu'on dispose de l'éther. Et puis, l'art de la suggestion est très complexe ; il comporte une série de précautions parfois négligées ; ainsi le malade dort mieux le soir, à jeun, etc. Lorsqu'un malade est réputé réfractaire à la suggestion, cela tient fort souvent bien moins à lui qu'au médecin.

M. BÉRILLON. — Il convient aussi de préparer tout d'abord les malades, de leur donner toutes sortes d'explications, d'aller au-devant de leurs objections, de déployer une grande richesse d'argumentation et de créer en eux une parfaite quiétude d'esprit. Le succès est à ce prix.

M. Jules VOISIN. — Dans ma pratique, j'évite aussi d'endormir mon malade dès la première visite ; je le prépare, je gagne sa confiance, de manière qu'ensuite il demande de lui-même que je l'hypnotise.

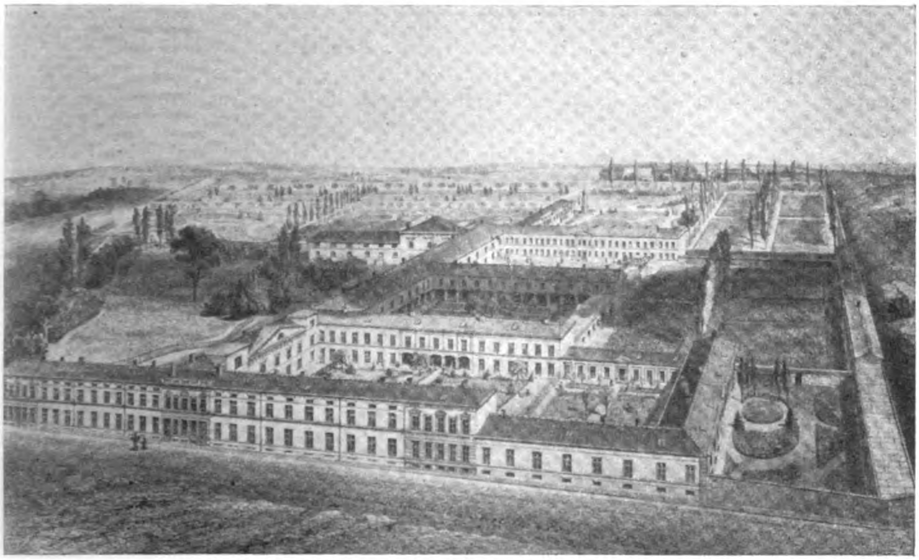
Puissance de l'autosuggestion

MM. LÉPINAY et BARADUC rapportent chacun un exemple de l'efficacité de l'autosuggestion.

MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

POUR LES DEUX SEXES

Chaussée d'Alsemberg, 2, UCCLE-lez-BRUXELLES



Directeur : H. RYNENBROECK

ANCIEN DIRECTEUR DE L'HOPITAL SAINT-JEAN, A BRUXELLES

Médecin en chef : Dr J. CROCQ

ETABLISSEMENT SITUÉ SUR UN DES PLATEAUX LES PLUS ÉLEVÉS DES ENVIRONS DE BRUXELLES

JARDINS SPACIEUX — VASTES LOCAUX — SALLE DE BILLARD

Chapelle située dans l'établissement pour les malades qui désirent assister aux offices religieux

---

Installations hydrothérapiques — Douches chaudes et froides — Bains de vapeur — Salle de massage, etc.

SALLE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET D'EXAMEN

Prix de la pension, y compris les soins médicaux et la fourniture des mdicaments :

A partir de 125 francs par mois

TÉLÉPHONE N° 2064 — **TÉLÉPHONE N° 2064**

TRAMWAY ÉLECTRIQUE DE LA GARE DU MIDI A UCCLE

(Arrêt devant l'établissement)

TRAMWAY ÉLECTRIQUE DE LA PLACE ROYALE A UCCLE

(Arrêt rue Vanderkindere, à proximité de l'établissement)

VARIA

Un cas d'inversion du sens génital au xvii° siècle. (*Revue de Psychiatrie*, juin 1899.)

Ce cas est intéressant et mérite d'être résumé. A peine sorti de l'enfance, Pierre Aymond Dumoret donna des signes d'aliénation mentale. Sa folie était du reste très limitée et, sauf l'idée qu'il avait d'être fille, il ne déraisonnait pas. Aussi, tant qu'on put le surveiller de près, son trouble mental resta ignoré du dehors, mais sa mère étant morte et son père ne pouvant s'occuper de lui comme elle le faisait, il se mit à se déguiser en femme, se montrant ainsi en public.

Tout fut tenté pour le détourner de cette idée, mais en vain. On l'envoya à Toulouse où on lui fit faire des études supérieures. Il travailla, conquit même le titre de bachelier en droit, mais continua de prétendre qu'il était femme. Il employait l'argent de sa pension à s'acheter des habits de ce sexe. Etant retourné dans sa ville natale, son père tenta de lui donner une position, mais, au bout de peu de temps, il se révolta, déclarant qu' « étant fille, il ne devait s'occuper qu'à filer et à coudre ». Son père ayant voulu user d'autorité, il devint menaçant et il fallut l'éloigner de chez lui.

Peu après, le père mourut et le fils, devenu maître de ses actes, s'abandonna tout entier à ses idées délirantes. Il se montrait dans les rues et à l'église déguisé en femme. Il changea son nom en celui de Mademoiselle Rosette, devint coquet, passant des heures devant son miroir à retoucher sa coiffure ou à disposer ses rubans. Devenu la risée de toute la ville, notre malade l'abandonna et mena pendant quelque temps une vie errante ; puis il revint chez lui et continua ses excentricités jusqu'à l'âge de 45 ans. Un jour il perdit connaissance dans une maison où il se trouvait. Les médecins qui l'examinèrent découvrirent qu'il s'était recouvert les organes génitaux de peaux fortement serrées et dont la disposition cherchait à imiter le sexe de la femme. Lorsqu'on eut enlevé cet appareil, il revint à lui, mais, en voyant ce qu'on avait fait, il fut pris d'un accès de fureur, qui ne se calma que lorsqu'il eut retrouvé dans un coin de sa chambre l'appareil qu'on lui avait enlevé. Il reprit alors ses anciennes habitudes, se fardant, portant corset et boucles d'oreilles. Dès qu'on contrariait son délire, même sans intention, il avait des accès de fureur, frappant et cherchant à mordre ceux qui en étaient la cause.

Sa santé s'altéra, il eut plusieurs syncopes, à la suite desquelles il dut garder le lit et mourut au bout de quelques jours. Les personnes qui le soignaient n'avaient pas eu l'idée d'examiner ses organes génitaux et ce n'est qu'après sa mort, en l'enveloppant dans le suaire, qu'on découvrit qu'il s'était appliqué de nouveau l'appareil qui dissimulait et comprimait fortement ses organes génitaux.

Ce cas a été publié dans un recueil de causes célèbres paru en 1741. Des personnes intéressées avaient fait signer par le malade, quelques jours avant sa mort, un testament en faveur des pauvres d'un hôpital, au détriment des héritiers légitimes. Ce testament fut cassé par le Parlement de Toulouse, l'état de démence du testateur étant prouvé.

Rynenbroeck.

INDEX DES ANNONCES

Pillules ferrugineuses du Docteur Blaud

TRAVAUX ORIGINAUX

—

UN CAS D'AMYOTROPHIE PROGRESSIVE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

par F. SANO

—

L'hérédité du malade qui se présente à notre examen ne révèle aucune tare bien nette. Ses six enfants sont bien portants. Lui-même n'a eu ni syphilis, ni tuberculose, ni rhumatisme, ni éthylisme. Il a 41 ans ; depuis l'âge de 17 ans il est manœuvre aux chemins de fer. Il dit qu'il a eu l'influenza, une dizaine de jours avant l'origine de l'affection actuelle.

Le 15 mars dernier 1899, il fut tamponé entre la machine et le premier wagon qu'il devait y attacher. Les deux puissances ont atteint la cage thoracique d'avant en arrière, l'une appliquée au dos, l'autre à la base de la poitrine. La cinquième côte droite, peut-être aussi la sixième du même côté ont été brisées.

Un moment il est resté inconscient; puis, transporté à domicile, il est resté alité pendant trois semaines. L'état du thorax attirait toute l'attention ; les membres inférieurs, ni les sphincters ne donnaient matière à préoccupation. Tout en étant resté un peu faible, le malade se crut bientôt guéri, il ne reprit cependant pas encore son travail. Mais deux mois et demi environ après l'accident la jambe droite commença à s'amaigrir. Bientôt il y eut une faiblesse généralisée du membre inférieur droit ; l'amyotrophie devint de plus en plus accentuée.

Nous voyons le malade le premier août. Il nous dit qu'il a beaucoup maigri en ces derniers mois et son état général paraît affaibli bien que le teint soit normal. La tête ne présente aucune particularité ; le thorax est normalement développé ; on y remarque les traces de la fracture des 5me et 6me côtes à droite.

Les poumons sont normaux ; mais la dyspnée survient facilement par fatigue des muscles inspiratoires. Quelquefois il y a même une gêne respiratoire assez accusée, accompagnée d'une douleur en ceinture. Le cœur est normal, 72 pulsations ; il existe un léger degré d'artériosclérose.

Les organes abdominaux sont en excellent état. Quelquefois il y a des alternatives de constipation et de diarrhée, mais sans le moindre trouble sphinctérien. L'urine est absolument normale et son émission régulière.

Les membres supérieurs sont en bon état.

Le membre inférieur gauche est absolument normal. Le membre droit est atteint d'amyotrophie :

Mesures en ctm. aux cuisses, genoux, mollets, pieds :

Membre inf. gauche,	44	33,5	30,5	24
» » droit,	41	32,5	24	23

La longueur des membres est égale, l'amaigrissement ne porte que sur le tissu musculaire. La photographie montre bien la différence con-

sidérable entre les deux membres. Cette amyotrophie s'étend en avant jusqu'à la racine du membre ; en arrière, les masses fessières en contraction mesurent 9 ctm. à gauche et 8 à droit. Peut être les masses lombaires sont-elles un peu atteintes également à droite. D'une manière générale les reliefs musculaires sont donc plus accusés à gauche qu'à droite. Il existe dans les muscles amaigris des tremblements fibrillaires nets.

En poursuivant notre examen nous constatons que la tonicité des muscles atrophiés est peu diminuée. Lorsque le malade est débout ils paraissent un peu flasques, mais cela est dû apparament à ce que le membre gauche sert de point d'appui principal, ses muscles sont en contraction énergique, nous comprenons donc pourquoi la rotule de ce coté, comme le bord inférieur de la masse fessière sont situés sur un plan plus élevé. Les mouvements passifs sont aisés, mais sans dépasser les limites normales. Les mouvements actifs sont réduits dans le membre droit : couché sur le dos, le malade n'élève le membre droit, étendu, qu'à 20 ctm. au dessus du plan d'appui, le membre gauche s'élève à angle droit ; de même, le genou droit ne se fléchit qu'à angle obtus quand il est retiré, le genou gauche, à angle très aigu, vient se pencher sur l'abdomen ; le psoas-iliaque serait donc également affaibli. Tandis que le pied gauche se relève de 10 ctm. en se fléchissant, le pied droit n'arrive qu'à 5 ctm. de son point de départ. Les pieds ne sont cependant pas tombants. Mis à genou le malade ne sait se relever sans appui.

L'excitabilité électrique des muscles a été minutieusement recherchée. L'excitabilité faradique a paru identique dans les muscles des deux membres, sauf dans les muscles de la jambe et du pied, dont l'excitabilité est diminuée à droite.

L'excitabilité galvanique paraît en général légèrement diminuée dans les muscles du membre droit, mais la formule reste en général bonne. C'est à peine si dans quelques muscles les chiffres semblent un peu se rapprocher. Dans le tibial antérieur, les péroniers, les extenseurs des orteils et les muscles de la région postérieure on peut soupçonner une modification réelle qui n'aboutit cependant jamais à l'inversion de la formule.

Les contractions sont brusques, nullement ondulatoires.

D'une manière générale les réflexes tendineux sont augmentés chez notre malade. Nous ne savons dans quel état ces réflexes étaient avant l'accident. Comparativement à la moyenne habituelle des normaux, les réflexes sont très accusés. Ils le sont moins dans le membre droit, le réflexe achilléen droit est même aboli. Le réflexe rotulien droit paraît normal, mais comparé à celui du côté gauche, il est trop peu accusé ; il ne participe donc pas à l'état général des autres réflexes, ou bien, se trouvant diminué d'intensité, parsuite de l'affaiblissement musculaire, il arrive néanmoins assez près de la normale par suite de l'influence stimulante qui a augmenté en général les réflexes du malade.

Les réflexes cutanés sont peu marqués, le réflexe plantaire est plus accusé à gauche. Il aboutit au retrait de la jambe dans sa totalité, sans la moindre participation des orteils. Les indications que peut nous donner le réflexe des orteils font donc défaut.

Ceci nous amène à parler de la sensibilité. Elle est conservée, mais amoindrie en toutes ses modalités, dans la moitié droite du corps jusqu'au niveau des côtes fracturées. Cette diminution, assez marquée à l'extrémité du membre s'atténue progressivement en remontant vers la poitrine. Elle cesse par une transition nette sur la ligne médiane, à la face dorsale et à la face ventrale du tronc. Sa limite supérieure contourne le thorax au niveau de la cinquième côte, qui a été fracturée ; sur ce dernier trajet la transition est plus lente et indéterminée.

Les deux pointes de l'esthésiomètre sont distinguées séparément à 2 ctm. à la région jambière antérieure gauche, à 6 ctm. au même point à droite.

La localisation, la reconnaissance des propriétés des objets sont exactes, mais plus diffuses à droite.

La sensibilité thermique est diminuée, mais jamais le malade ne s'est trompé sur la qualité de la sensation. Ils ressent seulement d'une manière plus nette, plus décisive, plus rapide au membre sain.

La sensibilité électrique est également émoussée du côté droit dans les mêmes limites que les autres modes.

La sensibilité musculaire est normale, il n'existe ni incoordination, ni tremblement intentionnel. Nous avons signalé le tremblement fibrillaire. Le membre se fatiguant assez rapidement, on constate assez vite le tremblement habituel de l'exténuation.

Le malade se plaint assez souvent de céphalalgies frontales. Les nerfs crâniens sont dans un état normal. Il n'y a pas de rétrécissement visuel. Les pupilles réagissent normalement. Le réflexe pharyngien existe.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas d'amyotrophie de la jambe droite avec diminution de la sensibilité survenue progressivement deux mois et demi après un traumatisme grave ayant porté sur la colonne vertébrale et la poitrine.

Comment interpréter ces symptômes ; sont-ils dus à quelque lésion médullaire ou périphérique ? C'est ce que nous allons rechercher.

Je ne pense pas que le traumatisme ait amené une hématomyélie et que les symptômes actuels soient le résultat d'une destruction violente et brusque des centres, car dans ce cas, l'apparition des parésies eut été tout aussi soudaine, l'allure des réactions électriques eut été nettement dégénérative. A moins de voir une syringomyélie se développer à la suite de l'hématomyélie légère, l'évolution ultérieure eut été plus favorable. Or il n'existe ici aucun signe de syringomyélie.

S'il existait une lésion de l'articulation du genou, nous n'hésiterions pas à y voir l'origine de l'amyotrophie que l'on pourrait alors ranger parmi les lésions ab-articulaires ; ces muscles se présentent bien sous

l'aspect de ces affections : les réactions électriques, les réflexes, la sensibilité ne sont altérés que dans la mesure de l'affaiblissement musculaire. Existe-t-il chez le malade des lésions articulaires à la colonne vertébrale, qui pourraient expliquer au besoin pareil effet réflexe ? Nous n'en avons pas trouvé.

Y a-t-il chez notre malade un processus névritique ? La pression des nerfs n'est point douloureuse, l'hypesthésie est diffuse, elle ne se limite pas à des terriroires précis, il n'y a pas de zônes d'anesthésie.

Sommes-nous en présence d'une névrose traumatique ? L'existence d'une lésion est hors de doute, il resterait donc toujours à expliquer sa pathogénie. Je pense que l'état d'esprit, un peu sombre du malade, les céphalalgies, probablement aussi la diminution de la sensibilité dans la moitié droite du corps en dessous des côtes lésées pourraient être dus à cet état particulier que l'on note après les violents traumations et qui participe aux caractères de l'hystérie et de la néurasthénie.

Quant à l'amyotrophie, peut être serait-on tenté de n'y voir qu'un état passager, en présence surtout du peu de modification des réactions électriques. Je pense néanmoins que le pronostic doit être plus réservé et je me permets de vous rappeler en deux mots l'histoire d'un malade dont notre confrère De Buck nous a entretenu il y a deux ans.

Un charpentier de 57 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels suspects, ressentit brusquement, au moment d'un effort exagéré, une douleur cuisante dans les reins avec impotence passagère des membres inférieurs. Ce n'est que quatre semaines plus tard que les crampes, les paresthésies et la faiblesse musculaire obligè ent le malade d'abandonner son travail. L'amyotrophie progressive devint bientôt générale et l'autopsie démontra qu'il existait une atrophie des cornes antérieures dans la moelle lombaire (1).

Il est bien vrai que dans ce cas la marche des symptômes a été plus rapide, que les crampes et les paresthésies ont été plus intenses, que les contractions musculaires étaient lentes, ondulatoires ; mais l'ensemble de cette relation se rapproche néanmoins de ce qui s'annonce chez notre malade.

D'autres auteurs ont signalé des cas d'amyotrophie survenus après traumatisme. Erb en a rapporté deux cas, il y a quelque temps. Un premier malade, âgé de 56 ans, tombé sur les ischions, fut bientôt atteint d'une poliomyélite antérieure chronique qui débuta dans le domaine des sciatiques. Un second malade, de 38 ans, vit survenir la même affection après avoir eu les bras violemment secoués. Le fait que les neurones moteurs sont seuls atteints pourrait être interprêté, dit cet auteur, par l'influence d'une exagération momentannée de leurs activité au moment

---

(1) De Buck. *Un cas d'atrophie musculaire progressive d'origine traumatique. (Journal de Neurologie*, p. 202, 1897.)

du traumatisme. Ainsi, d'après lui, au moment de l'accident les muscles se contracteraient brusquement, dans un moment de suprême défense, avec une violence inouïe. Ne voit-on pas la rotule se briser sous l'influence de ces efforts désespérés ? ou des muscles se déchirer, comme le plantaire grêle ? Et le résultat de ce travail excessif serait l'épuisement consécutif immédiat ou prochain. Affaibli dans sa vitalité, le neurone s'atrophierait dans la suite et le processus pourraient s'étendre aux autres groupes de même ordre (1).

Si nous pouvons au besoin admettre ce processus pour les neurones moteurs, il est plus difficile de nous rendre compte par l'anatomie pathologique de la diminution de la sensibilité et nous devons la mettre en attendant mieux, sous l'influence de l'hystéro-neurasthénie traumatique. Oppenheim fait remarquer qu'un caractère important des anesthésies que l'on rencontre dans ces cas, c'est qu'elles sont localisées du côté que le trauma a le plus entamé et que leur répartition n'est pas toujours en rapport avec les conséquences logiques d'une lésion (2). Ici la lésion médullaire qui a atteint la corne antérieure droite et entraîné l'impotence musculaire dans le membre droit, aurait amené l'anesthésie de la jambe du côté opposé (phénomène de Brown-Séquard) si par extension elle avait amené une lésion cicatricielle sclérosée des cordons par exemple.

En conclusion, je crois que le diagnostic différentiel doit se limiter entre une affection névritique, dont nous n'avons ni le symptôme douleur à la pression des nerfs, ni les troubles vasomoteurs ou trophiques de la peau, et l'amyotrophie progressive, avec des phénomènes surajoutés d'anesthésie hystéro-neurasthénique d'origine traumatique.

Une expérience vient plaider en faveur de la dernière hypothèse : J'ai fait faire au malade trois poussées successives dynamométriques, alternativement d'une main et de l'autre ; voici les chiffres obtenus :

Main droite : 1 août, 28.32,45 ; 31 oct. 65,70,75.

Main gauche : 1 août, 55,85,85 ; 31 oct. 100,100,120.

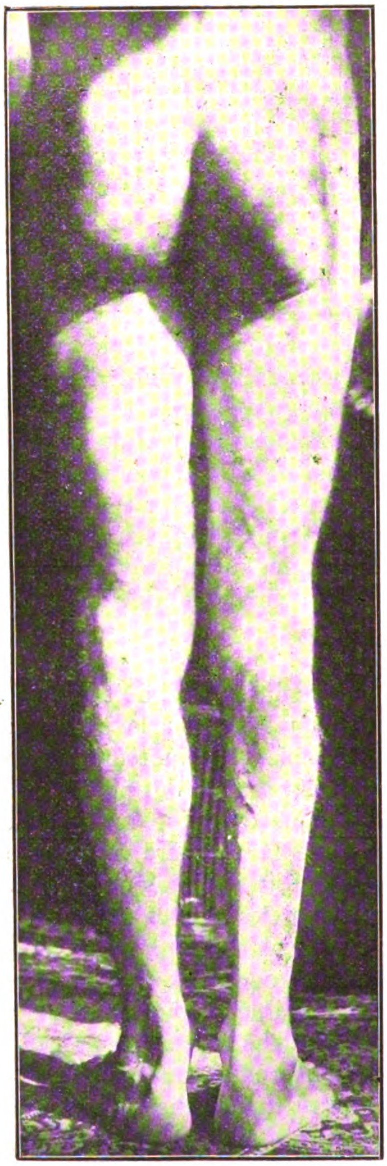
A toutes les dates intermédiaires, cette différence considérable s'est maintenue, avec des variations assez grandes dans les chiffres absolus. Il est incontestable que le bras du côté correspondant au membre inférieur lésé est menacé, bien qu'aucun autre symptôme ne révèle son infériorité.

Cette expérience assombrit le pronostic, bien que depuis deux mois l'affection semble stationnaire. Le traitement suivi a été le repos complet, les toniques, alternativement des phophates et de l'iodure. Deux

---

(1) ERB. *Ueber Chronische Poliomyelitis anterior nach Trauma. (Monatschr. f. Psych. u. Neur.)* II, p. 65, 1897.)

(2) OPPENHEIM. *Lehrbuch. Traumatische Neurosen*, 1898.



Photographie du malade le 24 août 1899

électrisations par semaine avec le courant galvanique à interruptions rythmées, pour maintenir l'état fonctionnel et la nutrition des muscles lésés.

Quant à l'hypoesthésie, je la crois analogue à celles que Charcot, un des premiers, a décrit avec beaucoup de minutie et dont l'étude a donné naissance à des hypothèses si séduisantes (1). Brissaud (2), Crocq (3), Grasset (4), ont successivement démontré en ces derniers mois que dans beaucoup de cas l'anesthésie et l'amyotrophie d'origine médullaire affectent une disposition différente de la topographie des territoires radiculaires.

Van Gehuchten et Nélis ont essayé de fournir une base anatomique à la théorie segmentaire (5).

Il y a déjà quelque temps que nous avons constaté que le problème des localisations allait s'étendre et qu'à côté de l'étude des fonctions radiculaires, surgissaient les recherches bien plus difficiles et plus attrayantes des *localisations nucléaires*. Ce qui se poursuit pour la corne antérieure, dont nous commençons à reconnaître des territoires, se fera aussi pour les colonnes vésiculaires (de Clarke). Mais les documents réunis jusqu'ici sont trop peu nombreux pour nous

(1) CHARCOT. *Œuvres complètes*, tome III, p. 299.

(2) BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses*, tome II.

(3) CROCQ. *Un cas d'amyotrophie en gant. (Journal de Neurologie*, p. 167, 1899.) — *Les anesthésies, paralysies et amyotrophies en tranches, etc. (Id.*, p. 281, 1899.)

(4) GRASSET. *La distribution segmentaire des symptômes en séméologie médullaire.* Montpellier, 1899.

(5) VAN GEHUCHTEN et NELIS. *La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. (Journal de Neurologie*, p. 301, 1899.)

donner une opinion définitive, qui satisfasse l'anatomie comparée et l'embryologie. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet.

Dans l'état actuel des hypothèses, il est donc possible que l'anesthésie que présente notre malade, soit d'origine intramédullaire et qu'elle affecte pour cela une forme segmentaire, mais nous n'avons pour appuyer cette supposition aucune preuve anatomique. Nous avons au contraire suffisamment d'exemples cliniques pour admettre que le symptôme peut être d'origine associative, psychique.

UN CAS DE POLIOMYÉLITE AIGUE EN VOIE DE GUÉRISON (1)

par J. CROCQ

—

Marie L..., cuisinière, âgée de 42 ans, a été admise dans le service de chirurgie à la suite d'un effort qu'elle s'est fait au mois de septembre 1897 en soulevant une lourde marmite. A la fin de décembre, on remarqua que la motilité s'affaiblissait dans les membres inférieurs et la malade fut transférée dans mon service.

Son père est mort à 42 ans des suites d'un refroidissement ; sa mère a succombé à 52 ans de tuberculose pulmonaire ; neuf frères et sœurs ont été emportés, l'une d'hémorrhagie utérine (31 ans), une autre de phtysie (21 ans), les sept derniers en bas-âge. Marie L... n'a jamais eu qu'une maladie abdominale, qu'elle déclare être une péritonite.

A son entrée dans mon service (27 décembre 1898), cette malade présentait une parésie très marquée des membres inférieurs, avec légère diminution de la sensibilité, dans ses trois modes, une abolition complète des réflexes, des douleurs spontanées et à la pression à la région lombaire. Il n'y avait, à ce moment, ni fièvre, ni troubles des sphincters.

Le 12 janvier, c'est-à-dire environ quinze jours après le début de l'affection, apparut l'incontinence d'urine et des matières fécales ; en même temps on remarqua que les régions sacrée et trochantérienne droite étaient plus rouges que les parties avoisinantes.

Le 13 janvier se montre la fièvre (38,6-39,7) ainsi qu'une accélération du pouls et de la respiration. L'incontinence persiste.

Le 15 janvier, les escharres apparaissent au sacrum et à la région trochantérienne droite. La fièvre et l'incontinence existent toujours.

---

(1) Présentation de la malade à la Société belge de Neurologie, 28 octobre 1899.

Le 19 janvier, bien que les escharres aient considérablement augmenté, la fièvre tombe, mais l'état général devient de plus en plus mauvais. Le 20 janvier, la malade est prise de vomissements violents, la face est cyanosée, le pouls petit, filiforme, la respiration rapide ; l'état comateux nous fait craindre une issue fatale à courte échéance. L'incontinence d'urine et des matières fécales existe toujours.

Le 21 janvier, l'incontinence d'urine et des matières fécales disparaît. A partir de cette époque, la parésie des membres inférieurs diminue progressivement : le 22 février, la malade peut se tenir debout et marcher lentement, soutenue par deux personnes, les escharres sont toujours aussi fortes. Puis la marche s'améliore insensiblement, les escharres se cicatrisent lentement ; le 3 mai apparaissent les menstrues, absentes depuis le début de la maladie, la marche est possible à l'aide d'une canne, mais l'abolition des réflexes persiste toujours.

Actuellement, la motilité s'est encore améliorée ; depuis quelques jours seulement, L... peut marcher sans canne ; les réflexes restent toujours abolis et il persiste une parésie très nette des membres inférieurs.

L'examen détaillé des yeux dénote l'intégrité absolue au point de vue fonctionnel et ophtalmoscopique (examen fait par M. Van den Berghe, oculiste de l'hôpital).

Nous nous trouvons donc en présence d'une malade qui, trois mois après avoir fait un violent effort, est atteinte d'une paraplégie flasque incomplète, avec abolition des réflexes et douleurs lombaires. Quinze jours après apparaissent l'incontinence d'urine et des matières fécales, la fièvre, puis les escharres. La fièvre tombe après huit jours, bien que les escharres continuent à augmenter ; la malade présente un jour un état comateux inquiétant, puis, progressivement, tous les phénomènes s'améliorent, l'incontinence disparaît, la motilité revient, les escharres guérissent et il n'y a plus actuellement qu'une parésie des membres inférieurs avec abolition des réflexes.

Comment expliquer ce cas tout à fait spécial et quel diagnostic doit-on poser ?

Il ne s'agit évidemment pas d'une polynévrite, non pas seulement parce qu'il n'y a pas eu de troubles de la sensibilité, car nous savons qu'il y a des polynévrites motrices, sans aucunes modifications sensitives, mais surtout à cause des troubles sphinctériens et des douleurs lombaires, symptômes qui doivent nous faire penser à une altération médullaire.

S'il s'agissait d'une hématomyélie, nous n'aurions pas eu de fièvre — et la fièvre ne peut pas être attribuée aux escharres, puisqu'elle les a précédées et qu'elle est tombée avant leur guérison. Du reste, l'hématomyélie n'aurait pas provoqué les troubles moteurs et trophiques, trois mois après l'effort.

Il ne reste donc plus que l'hypothèse d'une myélite, ayant évolué lentement au début, étant subitement devenue aigue pendant huit jours et ayant ensuite marché progressivement vers la guérison.

En ce qui concerne la localisation du foyer, nous devons admettre qu'il siège au niveau du renflement lombaire et qu'il a atteint les cornes antérieures, car tous les phénomènes se sont bornés à des troubles moteurs et sphinctériens Il s'agirait donc d'un cas de poliomyélite aigue en voie de guérison.

L'amélioration a été rapide au début ; depuis quelques mois, elle est moins prononcée. C'est bien là la marche que présentent les poliomyélites aigues, dont le retentissement, très considérable au début, en raison de l'altération étendue pendant la période aigue, s'atténue ensuite progressivement à mesure que le foyer inflammatoire se restreint et que la lésion définitive se cantonne dans certains groupes cellulaires isolés.

Pouvons-nous encore espérer une amélioration ? C'est là une question à laquelle il est impossible de répondre ; il faudrait pour cela constater, à l'examen microscopique, les lésions qui existent actuellement et voir si certaines cellules nerveuses sont encore susceptibles de reprendre leurs fonctions. Quoiqu'il en soit, il est probable que cette poliomyélite aigue laissera des traces indélébiles ; l'examen ultérieur de la malade nous renseignera à ce sujet.

UN CAS D'OPHTALMOPLÉGIE ORBITAIRE (1)

par J. CROCQ

Pétronille D..., âgée de 16 ans, ne présente rien de spécial dans ses antécédents héréditaires : son père est mort d'une pneumonie, sa mère est bien portante, deux frères et sœurs sont morts en bas âge, cinq sont bien portants.

A l'âge de 14 ans, Pétronille a éprouvé de la gêne respiratoire ; un rhinologiste a pratiqué une opération chirurgicale qui, au dire de la mère, est la cause des cicatrices qu'elle porte à la face, de la disparition presque complète du nez et de la perforation de la voûte palatine. Depuis cette époque, la malade se plaint de maux de tête.

Pétronille est entrée à l'hôpital pour une névralgie insupportable qu'elle ressentait dans le côté droit de la face et du front ; cette névralgie

(1) Présentation de la malade à la Société belge de Neurologie, 28 octobre 1899.

se localisait exactement dans le domaine du nerf maxillaire supérieur et du nerf ophtalmique de Willis. La douleur siégeait d'une part depuis la lèvre supérieure jusqu'à la paupière inférieure, de l'autre depuis la paupière supérieure jusqu'à la partie supérieure du front, au voisinage de la suture coronaire. La localisation spéciale de cette névralgie attira mon attention du côté de l'œil, où je constatai une mydriase très marquée, une abolition presque complète de la vision et des troubles moteurs, que je préférai faire déterminer par mon distingué confrère, M. le Dr Van den Berghe, oculiste de l'hôpital.

L'examen minutieux des yeux révéla, à droite : une parésie assez prononcée des muscles (droit interne, droit supérieur, droit inférieur, petit oblique, ciliaires et de l'iris) innervés par l'oculo-moteur commun ; une paralysie complète du droit externe, innervé par l'oculo moteur externe ; une parésie probable du grand oblique, innervé par le pathétique. L'examen ophtalmoscopique ne dénota aucune lésion rétinienne, bien que la vue soit abolie et qu'il ne restât, du champ visuel, qu'un petit secteur en dedans.

A gauche, l'œil était intact.

Ces paralysies, frappant tous les nerfs du globe oculaire, associées à la névralgie des nerfs maxillaire supérieur et ophtalmique de Willis, doivent immédiatement nous faire penser à une lésion orbitaire. Vous savez, en effet, Messieurs, que les deux branches du trijumeau dont je viens de parler pénètrent dans la cavité orbitaire et se trouvent ainsi en connexion avec les nerfs oculo-moteur commun, pathétique, oculo-moteur externe et optique.

Une affection atteignant simultanément les quatre nerfs de l'œil ainsi que le maxillaire supérieur et l'ophtalmique, ne peut avoir son siège que dans l'orbite, seul endroit où ces différents nerfs ont des rapports de contiguité.

La maladie dont est atteinte Pétronille est bien une ophtalmoplégie, puisque, sous ce terme, il faut comprendre les cas dans lesquels existent des paralysies de plusieurs nerfs de l'œil. Cette ophtalmoplégie ne peut être nucléaire, car, dans ce cas, nous n'aurions d'altérations que dans le domaine des nerfs ayant des connexions cellulaires centrales ; elle n'est pas non plus extra orbitaire, car la névralgie des deux branches orbitaires du trijumeau ne pourraient, danc ce cas, exister. La lésion doit fatalement exister dans la cavité orbitaire et cette lésion, qui atteint tous les nerfs cheminant à travers cette cavité, ne peut être qu'une compression ou une altération névritique rhumatismale. On pourrait se demander pourquoi une affection rhumatismale frappe en masse tous les nerfs de la cavité orbitaire et cette objection pourrait faire pencher vers l'hypothèse d'une compression mécanique ; d'autant plus que la malade a eu précédemment une affection des fosses nasales, très probablement osseuse, et que, par conséquent, des tumeurs osseuses analogues peuvent se produire dans l'orbite.

Dans le but de calmer ses souffrances, j'ai administré à la malade un gramme de bromhydrate de quinine par jour ; non seulement la névralgie a considérablement diminué, mais encore la paralysie de l'oculo-moteur commun s'est amendée.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 28 octobre 1899. — Présidence de M. le Dr MARÉCHAL.

—

Un cas de poliomyélite en voie de guérison

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 447.)

Discussion

M. LIBOTTE. — Dans ce cas où M. Crocq soupçonne une poliomyélite aigue, je me demande pourquoi nous ne constatons pas de la dystrophie musculaire.

Peut-on ainsi rationellement admettre des lésions du côté des cellules de la corne antérieure ? Si celles-ci avaient souffert, je crois que nous aurions été fatalement en présence d'une certaine atrophie, ou moins de certains muscles.

M. GLORIEUX. — Le diagnostic de poliomyélite, posé par M. Crocq, me semble sujet à discussion : une poliomyélite, n'ayant donné lieu à aucune espèce d'atrophie musculaire, à aucune anomalie de la réaction électrique des muscles est tout à fait anormale et d'autre part il faut bien reconnaître que les cas de poliomyélite chez l'adulte sont très rares.

L'hypothèse d'une hématomyélie donnerait peut-être une meilleure interprétation des symptômes observés. L'amélioration considérable survenue dans l'état de la malade plaide également en faveur d'une lésion plus ou moins curable, comme c'est le cas dans l'hématomyélie,

La malade n'est-elle pas syphilitique ? Ne pourrait-on pas songer à une forme fruste de sclérose des cordons postérieurs que légitime la démarche *tabéto-spasmodique* de la malade.

Voilà autant de points d'interrogation que l'avenir élucidera probablement. Aussi prions-nous notre confrère Crocq de bien vouloir nous tenir au courant de l'évolution de ce cas hautement intéressant.

M. CROCQ. — Le diagnostic d'hématomyélie peut être soutenu. J'y ai songé également, mais l'apparition si tardive des accidents moteurs ou trophiques (3 mois après l'effort), l'apparition de la fièvre avant que les escarres existent et la chute de cette fièvre alors que ces escarres étaient encore en voie de progression, ont été pour moi autant de symptômes qui m'ont fait rejeter ce diagnostic.

Un cas d'ophtalmoplégie orbitaire

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 449.)

Discussion

M. GLORIEUX. — Je partage complètement l'avis de M. Crocq au point de vue du diagnostic d'ophtalmoplégie d'origine périphérique et non nucléaire.

Où je ne suis plus d'accord avec mon confrère, c'est au point de vue étiologique et au point de vue thérapeutique.

Cette jeune fille présente à la figure des lésions si manifestement d'ordre *syphilitique* que le doute avec un lésion d'autre nature n'est guère possible : cette disparition des os du nez, cette perforation de la voute palatine sont de nature franchement syphilitique et non tuberculeuse.

Peu importe que nous soyons en présence d'une syphilis acquise par la malade ou d'un cas d'hérédo-syphilis, le traitement antisyphilitique s'impose.

Malgré l'amélioration observée depuis le séjour de la malade à l'hôpital, je demanderai à mon excellent confrère de bien vouloir instituer le traitement antisyphilitique qui sera, je l'espère, couronné d'un plein succès.

Un cas analogue, observé dans mon service, m'en est garant.

M. CROCQ. — Rien dans les antécédents héréditaires de la malade ne dénote la syphilis : son père est mort d'une pneumonie, sa mère est bien portante ; de huit enfants, deux seulement sont morts en bas-âge. Nous n'observons nullement ici les fausses couches si fréquentes dans les familles syphilitiques ni la mortalité effrayante que l'on y rencontre chez les enfants hérédo-syphilitiques, comme chez les hérédo-tuberculeux du reste ; ce n'est pas deux enfants sur huit qui succombent, mais bien six sur huit.

Quant à une syphilis acquise, rien ne nous permet de l'affirmer ; la malade aurait du être infectée à l'âge de 14 ans au plus tard.

Quoiqu'il en soit, si le traitement actuel ne réussit pas j'appliquerai le traitement spécifique et je vous représenterai cette malade ultérieurement.

M. DECROLY. — Le cas que vient de présenter M. Crocq nous en rappelle un autre plus complet encore, que nous avons eu l'occasion d'observer dans le

service de M. Glorieux à la Policlinique, où il avait été vu d'abord par M. Gallemaerts.

Il concerne un jeune homme d'une vingtaine d'années, qui après avoir présenté une lésion inflammatoire cutanée de nature indéterminée, siégeant au voisinage de l'œil gauche (érysipèle d'après le médecin traitant, l'œil aurait été rouge) ressent de la céphalalgie puis des douleurs orbitaires du même côté. Apparaissent ensuite des troubles moteurs de toute la musculature extrinsèque de cet œil qui vont en s'accentuant, à tel point qu'en l'espace d'une vingtaine de jours on voit se développer le tableau complet de l'ophtalmoplégie typique : fixité absolue de l'œil, ptosis ; auquel s'ajoutent des troubles du fond, contour flou de la papille en dedans, dilatation des veines à ce niveau avec diminution très sensible de l'acuité visuelle (OG = 1/5 OD = 1) outre cela, anesthésie presque complète dans le domaine du sus-orbitaire, mais absence de troubles pupillaires et conservation de la sensibilité cornéenne.

Indécis quant à l'étiologie de l'affection, on institue à tout hasard un traitement anti-spécifique : frictions mercurielles sur la tempe gauche et iodure à l'intérieur. Etait-on dans le vrai ? Toujours est-il qu'on voit bientôt se manifester une amélioration qui marche aussi rapidement que le mal lui-même, si bien qu'au bout d'un mois tous les symptômes ont presque disparu ; il ne reste plus qu'une légère diminution de la sensibilité dans la moitié gauche du front ; la vision et les mouvements sont redevenus normaux.

L'existence simultanée d'une paralysie intéressant tous les muscles extrinsèques, de troubles de la vision avec lésions du fond et d'anesthésie dans la région innervée par le sus-orbitaire, plaide en faveur d'une ophtalmoplégie de cause intraorbitaire, comme dans le cas de M. Crocq ; de plus l'ensemble des symptômes et leur évolution semblent permettre de les attribuer à une compression probablement localisée à la fente sphénoïdale et due soit à une périostite (érysipèle antérieur) soit à une gomme (succès du traitement).

Un cas d'amyotrophie progressive d'origine traumatique

(Présentation du malade)

M. SANO. (Voir le travail original contenu dans le présent numéro, p.441.)

Discussion

M. René VERHOOGEN. — Je me souviens avoir lu un travail, du prof. Rosenbach, de Breslau, si je ne me trompe, dans lequel il était question de plusieurs cas de contusion médullaire, à l'autopsie desquels on découvrit un grand nombre de petits foyers hémorrhagiques, punctiformes, siégeant à tous les étages de la moelle.

Dans les cas de ce genre, il est impossible d'établir une localisation déterminée. Peut-être s'agit-il de quelque chose d'analogue chez le sujet qui vient de nous être présenté par M. Sano.

M. CROCQ. — M. Sano nous dit que les réflexes sont exagérés et qu'ils le sont moins du côté droit, là où existe l'atrophie. Je me demande si nous ne devons pas plutôt dire que ces réflexes sont normaux à gauche et diminués à droite. Tout le monde ne possède pas des réflexes identiques, les uns les ont forts, les autres faibles et j'ai, pour ma part, souvent observé des sujets sains ayant des réflexes rotuliens aussi accentués que ceux que présente ce malade. Cette hypothèse que les réflexes seraient, chez lui, normaux à gauche et diminués à droite est confirmée par l'abolition du réflexe achilléen de ce côté.

L'atrophie que nous constatons, coïncidant avec une diminution des réflexes, cadre parfaitement avec l'idée d'une altération lente et progressive des cornes antérieures de la moelle lombaire.

Du reste, nous constatons l'existence de contractions fibrillaires dans le membre atrophié et ces contractions doivent toujours nous faire penser à une altération médullaire ou tout au moins centrale.

M. SANO. — Voici, Messieurs, ce que j'entendais vous dire en signalant que les réflexes du membre droit sont moins augmentés que tous les autres Dans certaines affections et notamment dans la neurasthénie, qui peut jouer un rôle dans ce cas, nous voyons que les réflexes sont exagérés. Nous ne savons pas comment se comportaient les réflexes de notre malade avant l'accident, mais, cliniquement, comparés à la moyenne habituelle, les réflexes me paraissent augmentés. Les réflexes du membre inférieur droit ne participent pas à cette augmentation. Mais je suis d'accord avec M. Crocq pour attribuer cette non-participation et l'abolition du réflexe achilléen à l'affaiblissement des muscles.

M. LENTZ pense que, dans le cas présent, il semble que l'on ne doit pas attacher aux trémulations fibrillaires une importance exagérée, parce qu'on rencontre fréquemment ces manifestations nerveuses chez les neurasthéniques ; or, le malade de M. Sano ayant subi un traumatisme assez sérieux on pourrait admettre un névrose traumatique qui est presque synonyme de neurasthénie.

M. LIBOTTE. — M. Crocq se base sur certaines contractions fibrillaires que nous observons à la cuisse pour admettre des lésions probables du côté des cellules motrices de la moelle.

Je lui demande si ces contractions sont toujours bien pathognomoniques de ces lésions.

Pour ma part, je ne puis accorder à ce phénomène une importance semblable.

Je crois que souvent ces contractions sont la conséquence d'excitations musculaires locales. Je les ai rencontrées chez des bien portants qui s'étaient livrés à des exercices musculaires un peu violents.

M. DE BUCK confirme les idées de MM. Lentz et Libotte à propos de l'existence de contractions fibrillaires d'origine névrosique. Il rappelle leur rapport avec les myoclonies. Avec Raymond il met sur une même ligne et range dans une même catégorie les contractions fibrillaires, les contractions fasciculaires et les contractions myocloniques de tout le muscle. L'existence des contractions fibrillaires d'origine névrosique n'exclut pas leur origine centrale.

—

M. CROCQ. — Autrefois, j'ai cru pouvoir aussi mettre en doute la valeur pathognomonique des contractions fibrillaires, j'ai cru également que la constatation de ce signe n'excluait pas une altération périphérique et, en particulier, une lésion musculaire, j'ai même développé ce point dans une leçon clinique au cours de laquelle je présentais une malade atteinte d'une des nombreuses formes d'atrophie musculaire progressive et chez laquelle, malgré l'existence manifeste des contractions fibrillaires, j'avais diagnostiqué une myopathie primitive progressive. Mal m'en a pris car, par la suite, l'apparition de la dissociation de la sensibilité me força à modifier mon diagnostic et à conclure à une syringomyélie.

Depuis lors je suis devenu plus prudent, j'ai toujours cherché la signification réelle de ces contractions fibrillaires et je ne suis pas parvenu, dans les cas où existaient des lésions organiques, à pouvoir réfuter la valeur pathognomonique de ce signe. Je dis, dans les cas où existaient des lésions organiques, car je crois, avec M. Lentz, que les contractions fibrillaires peuvent exister dans certains cas de névroses. Ce fait ne renverse pas l'idée de l'origine médullaire des contractions fibrillaires car, chez les névroses, les cellules centrales peuvent être atteintes, sinon organiquement, du moins fonctionnellement ; ces cellules sont surmenées, irritées, leur état d'affaiblissement peut provoquer des phénomènes analogues à ceux que produirait leur lésion.

En pratique, je crois qu'il faut attribuer aux contractions fibrillaires une importance énorme et, dans les cas où une affection organique peut-être soupçonnée, leur existence doit faire incliner en faveur d'une lésion centrale.

(A suivre.)

PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

—

O. Decroly. A PROPOS D'UN CAS DE PARALYSIE POST-ANESTHÉSIQUE. *(La Policlinique*, p. 17, 1899.)

Budinger et Bernhardt attribuent ces paralysies à la compression périphérique des nerfs ; Verhoogen à l'intoxication directe des centres nerveux par le chloroforme ; la prédilection pour le plexus brachial, s'expliquerait par une vulnérabilité spéciale, comme celle de la névrite alcoolique par exemple pour les membres inférieurs. L'auteur partage l'opinion de Bernhardt et combat chacun des arguments de Verhoogen, à l'occasion d'un cas minutieusement relaté, survenu à la suite d'une opération pour hernie double. La chloroformisation a duré 1 heure 1/2, les bras ont été maintenus au-dessus de la tête. Le bras droit paralysé dut subir un traitement électrique de quatre mois avant de rentrer dans un état rapproché de la normale. Nerf circonflexe droit très atteint, cubital et radial droits moins compromis. Parlant du mécanisme étiologique, l'auteur n'admet l'intervention adjuvante du chloroforme qu'en tant qu'elle favorise la compression par le relachement musculaire plus accentué. L'intoxication ne jouerait aucun rôle : on a constaté des paralysies après l'emploi de l'ether, on peut se convaincre sur soi-même que la position anormale des membres provoque déjà des symptômes sensitifs appréciables.

On peut se demander si l'intoxication indiscutable ne met point les neurones dans un état de vulnérabilité plus grande ; nous avons déjà avancé cette explication dans

l'interprétation des résultats expérimentaux si variables obtenus après le traumatisme périphérique des nerfs. Ici également elle concilierait les théories extrêmes, qui peuvent être vraies dans certains cas, mais qu'on a tort, nous semble-t-il, de généraliser.

***

J. Crocq. LES NÉVROSES TRAUMATIQUES EN MATIÈRE D'ASSURANCES. (Congrès des médecins de sociétés d'assurances, 1899.)

C'est toujours avec intérêt et attention que l'on relit les recherches sur les névroses traumatiques, c'est à leur occasion que le médecin se trouve le plus souvent embarassé par ce qu'il sait que chacune de ses appréciations et de ses paroles sera discutée et critiquée. Le rapporteur a mis de l'ordre et de la clarté dans cette question si diffuse. Voici ses conclusions, qui nous serviront souvent de guides :

1° Il faut englober sous le terme *névroses traumatiques* tous les troubles nerveux, consécutifs aux traumatismes, dans lesquels une lésion organique *évidente* n'est pas décelable ;

2° Parmi les accidents nerveux traumatiques, à côté de ceux qui peuvent être considérés comme dus à des altérations organiques *certaines*, il en existe toute une catégorie au sujet desquels la nature même de l'affection est douteuse. D'où la nécessité, après avoir écarté tous les troubles nerveux dus à des lésions *grossières* du système nerveux, de rapprocher des névroses traumatiques toute une catégorie de cas dans lesquels les lésions ne peuvent être considérées que comme *probables ;*

3° C'est en nous basant sur ces données que nous considérons les théories opposées d'Erichsen-Vibert et de Brodie-Charcot comme toutes deux exactes. Les cas que l'on est obligé de réunir sous le nom de *névroses traumatiques* comprennent deux groupes bien différents, au point de vue pathogénique ; nous désignons ces deux groupes sous les noms de *névroses traumatiques graves* et *névroses traumatiques pures ;*

4° Suivant que l'on a affaire à l'une ou l'autre de ces catégories, le rôle respectif du traumatisme, de l'émotion morale et de la prédisposition varie.

Le rôle et la nature du *traumatisme* ont une grande importance, à notre avis, dans la catégorie des troubles nerveux graves, dans lesquels il y a commotion violente et lésions organiques probables.

Le *rôle de l'émotion morale*, au contraire, est des plus importants dans la catégorie des névroses traumatiques pures, qui, néanmoins, peuvent quelquefois reconnaître pour cause un choc physique ou même une origine réflexe.

Le *rôle de la prédisposition*, peu important en ce qui concerne l'éclosion des névroses traumatiques graves, acquiert, au contraire, une valeur considérable dans l'apparition des névroses traumatiques pures ;

5° *L'anatomie pathologique* des affections groupées sous le nom de névroses traumatiques ne peut évidemment se rapporter qu'au groupe des névroses graves. Les lésions varient considérablement, depuis les modifications moléculaires, signalées par Stepp, jusqu'à la méningite, l'encéphalite, la myélite, la méningo encéphalo-myélite chronique et diffuse ;

6° La *symptomatologie* des névroses traumatiques varie considérablement, suivant les cas : les névroses traumatiques graves se caractérisent par des troubles intellectuels, sensitifs, moteurs et généraux qui, tantôt s'amendent et se dissipent pregressivement, tantôt s'aggravent insensiblement pour aboutir à la mort, à l'aliénation mentale, à la démence, à la paralysie générale.

Les névroses tramatiques pures ne diffèrent pas énormément des névroses analogues dues à d'autres causes ; elles revêtent la forme de l'hystérie locale, de l'hystérie générale, de la neurasthénie, de l'hystéro-neurasthénie, des psychoses, et même de la chorée, de l'épilepsie, de la maladie de Parkinson, des tics, du paramyoclonus multiplex, de la maladie de Basedow, de la tétanie et des migraines.

7° Le *diagnostic* entre les névroses traumatiques graves, avec lésions organiques probables et les névroses traumatiques pures, est souvent très difficile et quelquefois absolument impossible. Lorsqu'il y a doute, le meilleur moyen de se rendre compte de la pathogénie du cas, est encore de se baser sur son étiologie : les névroses traumatiques graves se montrent à la suite d'une commotion violente, l'émotion morale pouvant être peu intense, tandis que les névroses traumatiques pures se produisent à la suite de traumatismes généralement peu importants, s'accompagnant d'une émotion morale violente ;

8° Le *pronostic* des névroses traumatiques est des plus variables : presque toujours fâcheux dans les cas de névroses traumatiques graves, avec lésions probables, il est, dans les névroses traumatiques pures, favorable en ce qui concerne la vie du patient ; il est, au contraire, réservé au point de vue de la guérison complète et de l'exercice régulier de la profession du sujet ;

9° Pour déterminer les responsabilités qui incombent à la compagnie, il faudra :

a. *Prouver la réalité de l'accident*, qui peut être inventé de toute pièce par le proposant ;

b. *Déterminer si l'accident est la cause réelle de la maladie.* — Bien que les névroses puissent survenir longtemps après un accident, elles sont presque toujours alors précédées par des phénomènes prodromiques, capables de faire reconnaître une relation de cause à effet entre le traumatisme et la maladie observée. Ces phénomènes prodromiques peuvent passer inaperçus ; aussi, faut-il admettre, en pratique, qu'une névrose peut se développer plusieurs mois après un traumatisme, sans que l'on observe de symptômes névrosiques pendant cette période d'incubation. Si la période intercalaire dépasse un an, il faut, pour pouvoir établir la relation de cause à effet, que l'on ait relevé des symptômes prodromiques dénotant la persistance de l'impression physique ou morale du choc.

La prédisposition ne peut entrer en ligne de compte en ce qui concerne la responsabilité de la compagnie ; le seul fait qu'il faille prendre en considération, c'est qu'un individu, auparavant à même de gagner sa vie, se voit, par suite d'un accident, incapable de continuer ses occupations ;

c. *Écarter toute simulation et toute exagération.* — La simulation et l'exagération sont très fréquentes lorsqu'il s'agit d'indemnités ; il est extrêmement difficile, et même souvent impossible, de faire la part exacte qui revient à chacun de ces facteurs. En pratique, un individu intelligent, préparant son plan d'avance, pourra simuler presque toutes les formes de névroses traumatiques et tromper l'expert le plus habile ;

d. *Faire le diagnostic* n'est pas chose facile (voir la conclusion 7°). Il faut souvent observer le cas pendant longtemps pour arriver à le formuler avec certitude. L'expert qui doit émettre une opinion, devra, dans bien des cas, faire des restrictions, basées sur les nombreux cas que possède la littérature médicale, dans lesquels l'évolution ultérieure de la maladie a démontré une erreur de diagnostic ;

e. *Établir le pronostic.* — Le pronostic doit résulter directement du diagnostic ; l'expert qui se croit autorisé à poser avec certitude le diagnostic de névrose traumatique grave, avec lésions organiques probables, pourra affirmer l'incurabilité du patient et l'incapacité permanente. Ce diagnostic ne pouvant être établi avec certitude que dans un nombre très restreint de cas, l'expert devra le plus souvent mitiger ses affirmations, insister sur les probabilités et ajouter que des observations antérieures prouvent la possibilité, dans des cas très rares, d'une amélioration et même d'une guérison.

S'il a diagnostiqué une névrose traumatique pure, l'expert pourra émettre un pronostic favorable, quant à la vie du patient ; tout en annonçant la guérison probable, il devra faire de sérieuses réserves au sujet de la durée de l'incapacité de travail qui peut être très longue et même indéfinie.

Il serait trop hasardé de se faire une opinion scientifique à travers des rapports d'expertise, quelque consciencieux qu'ils soient, sur l'objet des n°s 3° et 4°. C'est dans

des travaux antérieurs que l'auteur a justifiés largement les conclusions qu'il rappelle ici (1).

* * *

De Boeck. STATISTIQUES DES COLLOCATIONS DANS LES ASILES D'ALIÉNÉS BELGES — LE NOUVEAU RÈGLEMENT DU DÉPOT DES ALIÉNÉS DE L'HOPITAL SAINT-JEAN A BRUXELLES. (*Bulletin de la Soc. de Méd. Mentale de Belgique*, p. 247, 1899.)

Les différences entre le nombre des premières admissions dans les arrondissements ne paraissent actuellement pas explicables. Elles ne sont dues ni à des différences ethniques, ni à la proximité des asiles, ni à l'alcoolisme, ni à la densité de la population.

Depuis 1884 le nombre des entrées par réintégration a considérablement augmenté ; d'autre part, tandis que le chiffre total de la population du pays a doublé, le nombre total des collocations a triplé ; le nombre des guérisons diminue. Le nombre des collocations pour alcoolisme augmente brusquement depuis 1889, sans que nous puissions en déterminer le motif.

Le dépôt annexé à l'hopital St-Jean est devenu un *asile-dépôt*, aux termes exactes de la loi belge. Son organisation vient d'être l'objet d'une réglementation nouvelle et excellente. Cet asile est réellement devenu l'analogue des asiles urbains cliniques de l'Allemagne. Parmi les innovations qui attirent tout spécialement l'attention, il faut noter qu'il existe un lien étroit entre l'asile et l'hopital, tant pour ce qui concerne l'utilisation des internes de service que pour le traitement ou le transfert momentané des aliénés atteints d'une affection intercurrente.

L'article du Dr De Boeck constitue un document important pour l'étude de l'aliénation mentale en Belgique. Le nouveau règlement de l'*asile dépôt*, de Bruxelles est un modèle qui servira aux institutions analogues que l'inéluctable logique du développement urbain rendra indispensables dans toutes les grandes villes.

* * *

De Boeck et **Is. Gunzburg.** DE L'INFLUENCE DE L'ALCOOL SUR LE TRAVAIL DU MUSCLE FATIGUÉ. (*Bulletin de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, p. 307, 1899.)

Les auteurs ont eu cette heureuse idée d'expérimenter directement sur des alcooliques colloqués à l'asile dépôt de Bruxelles. Au moyen du dynamomètre ils ont pu contrôler l'influence d'une dose de 30 ou de 60 grammes de rhum, prise après 20 ou 30 minutes de poussées dynamométriques. L'expérience primitive a été ensuite modifiée de diverses manières.

Leurs expériences démontrent que l'alcool augmente le rendement des muscles fatigués, mais que son action s'épuise rapidement, de nouvelles doses sont alors nécessaires. *Un repos de quelques minutes a une action plus puissante que celle de l'alcool.* Cette dernière conclusion a été vérifiée dans toutes les expériences.

Chez quelques individus l'alcool diminue l'activité musculaire au lieu de l'augmenter. *Plus l'intoxication et la dégradation alcooliques sont intenses, moins l'alcool exerce d'effet stimulant, il peut même déterminer d'emblée, et à faible dose, de la dépression.*

En terminant les auteurs justifient l'usage qu'ils ont fait du dynamomètre, appareil peu compliqué, à la portée de tous et dont les indications sont suffisantes.

---

(1) *Mémoires de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1896.

Demoor. CONSÉQUENCES DE LA TRÉPANATION PRATIQUÉE CHEZ LES JEUNES ANIMAUX SUR L'ÉVOLUTION DE LA COUCHE CORTICALE ET LE DÉVELOPPEMENT GÉNÉRAL DE L'ORGANISME. (*Bullet de la Soc. des Sc. Méd. et Nat. Bruxelles*, n° 8, p. 62, 1899.)

Comme l'a démontré Danilewski, après simple trépanation au moment ou peu après la naissance il survient cinq mois plus tard de l'épilepsie qui peut aboutir rapidement à la mort. Les membres dont l'innervation est en rapport avec la localisation de la lésion, sont en agénésie relative. La couche corticale, d'après les recherches de l'auteur, est pauvre en cellules, celles-ci sont dans un état monyliforme et en chromatolyse. Il faut tenir compte de ces faits quand on opère la craniectomie chez les arriérés.

* * *

H. Willemaers. LA LOI SUR LE RÉGIME DES ALIÉNÉS (*Journal des Tribunaux*, p. 945, 5 oct. 1899.)

Discours prononcé à l'audience de rentrée de la Cour d'appel de Bruxelles par le procureur général. Ce discours qui analyse et critique le régime des aliénés en Belgique avec une rare compétence est tout particulièrement intéressant parce qu'il nous donne en même temps un exemple remarquable de l'évolution profonde que subit la conception de l'aliéné et du traitement de l'aliénation mentale. L'aliéné est un malade dont la collocation est nécessitée soit pour défendre la société, soit pour le soumettre au traitement spécial, souvent pour ces deux raisons à la fois.

L'asile doit-il être privé ou est-il indispensable qu'il appartienne à l'Etat? L'orateur s'est contenté de donner l'historique de cette question en constatant simplement que l'idée dominante en Belgique admet la nécessité des deux modes d'organisation. « Il est telles catégories d'aliénés dont l'autorité supérieure ne peut abandonner la tutelle »; mais d'autre part on vient encore d'autoriser tout récemment la mise en exploitation d'asiles privés.

Mais le procureur général exige énergiquement que ce soit le médecin qui ait le pouvoir prépondérant dans l'aménagement intérieur de l'asile et dans le traitement des malades. A ce sujet il trouve les garanties actuelles insuffisantes. La nomination du médecin se fait actuellement par arrêté royal, *sur présentation par le directeur de l'asile*, la commission d'inspection et la députation permanente de la province entendues. L'orateur veut éliminer l'intervention de la direction, ce serait la commission médicale provinciale ou l académie de médecine, bien plus compétentes, qui devraient seules éclairer le gouvernement.

Au lieu d'exiger un certificat de collocation signé par un seul médecin, la loi devrait exiger la signature de deux médecins.

La protection du patrimoine de l'aliéné retient longuement l'attentive préoccupation de l'auteur qui désirerait voir augmenter les pouvoirs du juge de paix. Celui-ci, dont l'intervention peut être prompte et bien renseignée, devrait pouvoir désigner par simple ordonnance un administrateur provisoire des biens de l'aliéné.

L'aliéné en convalescence doit reprendre sa liberté le plustôt possible. Cependant rien ne peut être plus néfaste que la transition brusque du milieu reposant de l'asile à l'étourdissante embiance de la grande ville. La sortie temporaire est une mesure de tout premier ordre, mais la loi aussi bien que les dispositions locales rendent son application des plus difficiles. Si l'aliéné colloqué la réclame ou qu'un rapport médico-légal la préconise, le tribunal ne peut l'ordonner, sa décision ne peut comporter que le maintien de la collocation ou la mise en liberté définitive. Bien plus, par un oubli regrettable la compétence du tribunal civil en pareille occasion, ne s'étend pas au cas de l'aliéné séquestré dans sa famille.

Le patronage des aliénés n'est pas efficacement organisé, en beaucoup d'endroits il n'existe même pas.

Dès à présent la discussion de ce discours se trouve à l'ordre du jour de plusieurs sociétés savantes de la Belgique.

X. Francotte. UN CAS D'IVRESSE FURIEUSE. (*Bulletin de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, p. 301, 1899.)

Le diagnostic de l'ivresse pathologique, à l'exclusion du délire alcoolique aigu, est difficile chez les alcoolisés; il est relativement aisé chez les individus indemnes de toute alcoolisation préalable. La courte durée des accidents, l'absence d'intoxication alcoolique chronique ont permis de poser avec assez d'assurance, le diagnostic d'ivresse pathologique chez un homme de 23 ans, ni névropathe, ni dégénéré, dont le Prof. Francotte relate l'histoire clinique.

Ce malade avait obsorbé, à la suite d'une contrariété professionnelle, une grande quantité d'alcool. Après quelques heures d'excès il devient furieux, jure, frappe, casse des vitres, parcourt la rue, criant qu'il veut tuer quelqu'un. Après l'accès il dort profondément et le lendemain il a tout oublié ; la lacune des souvenirs commence au moment de l'excitation furieuse.

La responsabilité dans de pareils états doit être considérée comme nulle.

« Comme il paraît bien, dit l'auteur, que le sujet n'est pas un buveur d'habitude, ni surtout un alcoolisé et qu'au surplus, les accidents ont été de courte durée, on est en droit de parler d'ivresse pathologique plutôt que de délire alcoolique aigu. »

Notons cependant que le malade a reconnu qu'il prenait 2 et même 3 verres de genièvre par jour. F. SANO.

REVUE DE PSYCHIATRIE

Ed. Toulouse et **L. Marchand**. PARALYSIE JUVÉNILE ET ÉPILEPSIE. (*Revue de Psychiatrie*, juillet 1899.)

La malade dont il s'agit, entra dans le service de Toulouse, avec des symptômes de confussion mentale complète, accompagnée d'agitation. Le lendemain elle eut un vertige et le surlendemain une attaque convulsive typique. Cette période d'agitation entrecoupée de vertiges et d'attaques convulsives dura douze jours, puis la malade revint à elle, ne se souvenant de rien et se croyant encore chez ses parents. Ces crises épileptiques dataient de l'âge de onze ans, se reproduisaient régulièrement et, depuis l'âge de 17 ans, s'accompagnaient d'accès de délire, semblables à celui qui avait rendu nécessaire l internement de la malade. La menstruation s'etait établie à l'âge de 13 ans, mais elle était souvent irrégulière. L'intelligence était normale. Pas d'antécédent héréditaires notables. Le diagnostic posé fut donc celui d'épilepsie avec périodes délirantes.

Quelques mois plus tard, l'agitation et le delire recommencèrent. Ce nouvel accès se calma bientòt pour se reproduire quelques semaines après. On remarqua alors des troubles de la parole : lenteur, articulation hésitante, voix nasonnée. Le calme reparut mais la malade restait hébétée et le trouble de la parole persistait. On crut d'abord pouvoir attribuer à la névrose, cet état de démence, mais on s'aperçut bientôt qu'il fallait le rattacher à l'apparition de la paralysie générale. L'embarras de la parole augmentait, il y avait du tremblemeut de la langue et des lèvres, de l'incoordination des mouvements. La malade mourut subitement et l'autopsie fut faite 24 heures après le décès. L'examen microscopique confirma le diagnostic. On peut admettre que dans le cas présent, la névrose a préparé le terrain à l'évolution de la paralysie générale.

RYNENBROECK.

VARIA

Les aliénés en liberté. — Durant l'année qui va du 1er novembre 1898 au 31 août 1899, nous avons recueilli dans les journaux 83 cas d'aliénés en liberté, ayant commis, les uns de simples excentricités ou des actes délictueux. le plus grand nombre, au contraire, des homicides, des tentatives d'homicide, des menaces de mort, des incendies, etc. ; les suicides forment la majorité.

Voici la statistique que nous en avons dressée :

Suicides	22
Tentatives d'homicide, agressions violentes, menaces de mort	16
Homicides et suicides	14
Excentricités et actes délictueux	13
Homicides	10
Incendies	6
Incendies et suicides	2
Total	83

Ainsi, sur 82 cas, il y a eu 24 homicides, dont 13 ont été suivis du suicide de l'aliéné après la perpétration du meurtre. Nous ne parlons que pour mémoire des 8 incendies, ainsi que des nombreuses agressions violentes, menaces de mort et simples tentatives d'homicide ; ce qui nous paraît plus important, c'est de compter le nombre de victimes occasionnées par ces 83 cas d'aliénés en liberté : il y a eu :

Suicidés	31
Morts	22
Blessés grièvement	20
Total	73

Ainsi, dans l'espace d'un an, nous trouvons — et notre statistique ne peut avoir la prétention d'être complète — 22 personnes qui ont été tuées et 20 personnes qui ont été grièvement blessées par les aliénés en liberté ; enfin, 31 aliénés se sont suicidés, dont un grand nombre après avoir tué, soit leur femme ou leur mari, leurs enfants, etc

La plupart de ces crimes et de ces délits ont été commis par des aliénés, les uns malades depuis longtemps, et qu'on s'obstinait à ne pas vouloir séquestrer ; un grand nombre qui avaient déjà été traités dans les asiles ou qui en étaient sortis prématurément ; quelques uns s'en étaient évadés.

Autant qu'on en peut juger d'après les récits des journaux, la majorité de ces aliénés étaient atteints, ou de délire alcoolique, ou de délire de persécution, ou de mélancolie. Ce sont, en effet, les formes de folie dans lesquelles se rencontrent le plus fréquemment l'homicide et le suicide, et souvent ces deux actes réunis.

Nous n'ajouterons aucun commentaire, cette statistique nous semblant assez éloquente par elle-même.

(Annales Médico-Psychologiques.) A. Ritti.

* * *

La télépathie américaine. — Décidément on va vite aux États-Unis.

D'après un journal français, *le Spiritualiste moderne,* tel serait le cas extraordinaire d'un révérend, bon père et meilleur journaliste.

Le Révérend Thos Shelton, éditeur du journal *Christian* (1), raconte que depuis dix ans il est en communication télépathique avec sa fille. Laissons-lui la parole : « Depuis dix ans j'emploie avec ma fille la télépathie comme moyen de correspondance, et elle nous est devenue aussi familière que le langage parlé. A des milliers de milles de distance je guéris des malades, je réponds à des lettres et conclus des affaires par ma fille (qui est mon aide) sans autre moyen que la télépathie. — Par exemple : Un jour je me trouvais à Denver, elle à Little Rock. Elle m'écrivit n'avoir pas assez de copie pour le journal. Je savais que trois à quatre jours se perdraient à lui écrire par la poste. Assis devant mon bureau je dis : Vous trouverez dans mon pupitre trois articles : *Setting Religion. Who are you ?* et *Half Truthes*, donnez-les à l'imprimeur. » Dans ces mêmes paperasses se trouvaient au moins une douzaine d'autres articles, mais elle n'eut aucun mal à choisir ceux que j'avais nommés. — Quand je suis absent, elle m'envoie rarement les lettres qui me sont adressées, elle me les communique télépathiquement et je réponds par une dictée mentale. — Dans les choses journalières de la vie les membres de la famille sont habitués à l'entendre citer mes paroles, que je sois à des milles de distance ou dans la chambre attenante. — Nous n'avons rien fait pour cultiver cette faculté, elle s'est développée peu à peu, et est devenue une habitude régulière.

Si la mode de cette correspondance psychique venait à prendre, ne pensez-vous pas que le fameux câble inauguré par Mac-Kinley et Félix Faure deviendrait quasi inutile ?

(Revue de l'Hypnotisme.)

---

(1) Paraissant à Little Rock (Etats-Unis).

SOMMAIRE DU N° 24

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

EXAGÉRATION DES RÉFLEXES TENDINEUX AVEC HYPERTONIE, HYPOTONIE ET ATONIE MUSCULAIRES ET QUELQUES AUTRES SYMPTOMES DANS L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE

par A. VAN GEHUCHTEN

(Communication faite à la Société belge de Neurologie le 28 octobre 1899)

—

« When objections are ignored without being refuted or even discussed, I suppose the best way is to emphasize them afresh. »
(HUXLEY, *Zool Soc. Proceedings*, 1883, p. 139.)

Le malade que vous voyez devant vous est un homme de 50 ans, entrepreneur de peintures, sans antécédents pathologiques dignes d'être notés : pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Il est atteint depuis cinq ans d'hémiplégie gauche compliquée de contracture. Je vous l'ai amené ce soir afin de faire ressortir, par l'examen clinique de ce malade, certains symptômes qui me paraissent avoir une importance considérable au point de vue de certains problèmes de neuropathologie générale.

Voici d'abord son histoire clinique.

Il y a cinq ans cet homme a eu une attaque d'apoplexie qui l'a frappé brusquement dans la rue. La veille de cet accident, il avait ressenti un peu de vertige qui s'était rapidement dissipé, la nuit avait été calme et le lendemain (jour de l'attaque) il s'était levé bien portant en apparence, mais un peu agité. Il a quitté précipitamment la maison. Arrivé dans la rue il s'est mis brusquement à courir deux ou trois fois en cercle de droite à gauche, puis il est tombé par terre, sans perte de connaissance cependant, les genoux fortement fléchis en dessous de lui. Il était incapable de se relever, incapable aussi de crier : il y avait perte complète de la parole et paralysie complète du côté gauche

Transporté chez lui, la parole est revenue au bout d'une demi-heure, mais le côté gauche est resté paralysé.

J'ai examiné le malade pour la première fois au mois d'octobre 1897. Il avait une hémiplégie gauche typique compliquée de contracture et d'atrophie musculaire.

Contracture. — La contracture se présente sous la forme classique : elle intéresse les muscles fléchisseurs et pronateurs du membre supé-

rieur, les muscles extenseurs et adducteurs du membre inférieur. Cette contracture est restée stationnaire. Vous la trouvez encore actuellement dans le même état qu'il y a deux ans.

Vous savez que, d'après mon opinion personnelle (1 et 3), la contracture des hémiplégiques n'est pas un symptôme constant de l'hémiplégie. Cette contracture peut faire défaut.

Ce fait a été contesté tout récemment par Parhon et Goldstein (4), deux élèves de Marinesco. Ces auteurs prétendent que la contracture se rencontre dans la grande majorité des cas et que les hémiplégies véritablement flasques sont exceptionnelles.

Ils ont examiné à cet effet 78 malades atteints d'hémiplégie et ont observé de la contracture plus ou moins prononcée chez 75 d'entre eux. Dans les trois autres cas elle faisait complètement défaut. Mais ces trois cas étaient récents. Ces malades ont succombé entre huit et vingt-et-un jours, de telle sorte, disent-ils, que la contracture n'avait pas eu le temps de s'établir.

Je ne puis m'empêcher de croire que, dans cette relevée statistique, Parhon et Goldstein ne se soient laissé influencer par une idée préconçue. Ce qui me renforce dans cette manière de voir, c'est qu'à l'époque où a été publié le travail des auteurs précités, j'ai reçu la thèse de Ganault (5), faite dans le service de Marie. Cet auteur a recherché également la fréquence de la contracture dans l'hémiplégie. Il a examiné à cet effet 92 malades dont l'hémiplégie remontait à une époque variant entre cinq mois et vingt-deux années et il n'a observé la contracture permanente que dans 35,3 p. 100 des cas.

Atrophie musculaire. — L'atrophie musculaire du côté hémiplégique saute aux yeux. Voici quelques mesures qui la mettent clairement en évidence :

Cuisse (à 15 centim. au dessus de la rotule),	40 1/2 C.	à gauche	45	à droite.
Mollet	32 C.	id.	34 1/2	id.
Avant-bras	24 1/2 C.	id.	26	id.

Cette atrophie musculaire n'est pas non plus pour moi un phénomène constant dans l'hémiplégie. Il ne survient que dans l'évolution ultérieure de l'affection cérébrale. On l'observe d'une façon constante chez les *anciens* hémiplégiques : mais il faut complètement défaut pendant les premiers temps qui suivent l'attaque. Je crois avoir nettement rendu ma pensée (3) en disant que « l'atrophie musculaire doit être considérée comme un symptôme post-hémiplégique absolument comme la contracture ». Cette opinion est encore la mienne actuellement.

Parhon et Goldstein (4) sont d'un avis contraire. Pour eux l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie est un phénomène d'une grande constance. Ils ont recherché cette atrophie musculaire sur les 78 malades hémiplégiques de l'hôpital Pantélimon et ils affirment avez retrouvé assez manifestement l'atrophie chez tous.

Ici encore je ne puis souscrire à la conclusion des auteurs. Qui veut trop prouver ne prouve rien. Il n'est, en effet, pas inutile de faire ressortir que parmi ces 78 hémiplégiques examinés par Parhon et Goldstein, trois n'ont survécu que huit à vingt-et-un jours à l'attaque et cependant ces trois hémiplégiques, comme les 75 autres, auraient présenté assez manifestement l'atrophie. J'estime pour ma part que, dans l'hémiplégie, l'atrophie musculaire, en admettant même qu'elle soit inévitable, ne peut pas survenir avec une rapidité et une intensité suffisantes pour pouvoir être mise en évidence huit jours après le début de l'affection. D'ailleurs cette atrophie doit être variable d'un individu à l'autre absolument comme le degré de la paralysie et le degré de la contracture, puisque la lésion cérébrale qui en est la cause est éminemment variable non seulement par le siège mais surtout par son intensité. Tous les symptômes d'un hémiplégique dépendent en définitive du nombre plus ou moins considérable et de la nature des fibres mises hors de fonction.

Réflexes tendineux. — Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, mais principalement à gauche. Aux membres inférieurs, on observe le clonus du pied. Le frottement de la plante amène le phénomène des orteils du côté gauche avec mouvement d'adduction du pied, tandis qu'à droite le réflexe plantaire est normal.

Du côté des membres supérieurs, les réflexes tendineux sont également exagérés, surtout du côté hémiplégique.

Clonus de la main. — Ce malade présente très nettement le phénomène particulier que j'ai désigné sous le nom de *clonus de la main* (3). Lorsqu'on fixe le poignet de la main gauche et que de la main droite recourbée en crochet on exerce une traction brusque sur les doigts fléchis de la main immobilisée, il se produit dans ces doigts une série de secousses réflexes. Ce phénomène nous paraît être tout différent de celui que Bouchard (6) et Charcot (7) ont décrit sous le nom de clonus de la main chez les anciens hémiplégiques. Voici comment Bouchard le décrit : « Quelquefois, en soulevant par le bout des doigts le bras contracturé d'un hémiplégique, on voit le membre tout entier agité par un tremblement épileptoïde rapide, semblable à celui qu'on détermine par le même procédé dans les membres inférieurs des malades atteints de compression de la moelle. »

Charcot donne de ce phénomène une description presque identique : « Un phénomène analogue (à celui du clonus du pied) se produit quelquefois, dit-il, lorsque la main d'un hémiplégique est brusquement soulevé par le bout des doigts. Souvent aussi ces malades, en élevant le bras paralysé, éprouvent une trépidation semblable à celle qui se produit au membre inférieur dans les mêmes circonstances. Mais le *phénomène de la main,* provoqué ou spontané, est beaucoup plus rare que le phénomène correspondant connu sous le nom de *phénomène du pied* ».

Ce phénomène de la main que Bouchard et Charcot ont en vue nous semble être plutôt un phénomène de trépidation épileptoïde intéres-

sant tout le membre supérieur, tandis que le *clonus de la main* que nous avons en vue est exclusivement limité à la main elle-même. C'est, pour le membre supérieur, l'homologue du clonus du pied si caractéristique dans le membre paralysé d'un hémiplégique, clonus du pied qui est pour nous également un phénomène plus limité et plus fréquent que la trépidation épileptoïde de tout le membre.

Ce clonus de la main n'existe pas seulement dans l'hémiplégie ancienne compliquée de contracture, nous l'avons observé également dans une hémiplégie récente entièrement flasque (3).

Dans le courant de son affection cérébrale, ce malade a encore présenté deux autres symptômes assez curieux : des *mouvements associés* et des *attaques épileptiformes*.

Mouvements associés. — Les mouvements associés survenant dans les membres du côté paralysé sont assez fréquents dans l'hémiplégie. Ces mouvements peuvent accompagner ou les mouvements volontaires du côté sain, ou les mouvements réflexes. Chez notre malade, les mouvements associés n'accompagnent que des mouvements réflexes et principalement le baillement et la toux.

Quand le malade baille, le membre supérieur gauche, qui est complètement soustrait à l'influence de la volonté, s'écarte du tronc jusqu'à prendre la position horizontale, en même temps les doigts de la main (d'ordinaire fortement fléchis dans la paume par la contracture) se mettent lentement en extension et s'écartent les uns des autres. Quand le baillement est fini, le membre reste en extension et le malade doit le saisir de la main droite pour le ramener contre le tronc.

En même temps que ces mouvements se produisent dans le membre supérieur, le membre inférieur gauche est atteint de trépidation épileptoïde.

Cette extension du membre supérieur d'ordinaire contracturé mérite d'être signalée. Elle prouve une fois de plus que la contracture des fléchisseurs est bien une contracture due à la contraction active des muscles et n'est nullement le résultat de leur rétraction tendineuse.

Attaques épileptiformes. — Le malade est encore sujet à des crises épileptiformes, survenant, (en octobre 1897), quelquefois 4 fois par jour avec des intervalles de temps variables de quelques jours à six et même huit semaines.

Le malade sent venir cette attaque par une sensation de frayeur inexpliquable ; les mains se mettent à trembler en même temps qu'il se plaint d'une sensation de chaleur qui lui monte à la tête. Brusquement la tête dévie fortement à gauche, la face grimace, les dents grincent, les yeux dévient en haut et tout le côté gauche se met à trembler. Cela dure environ 5 minutes, au dire du malade, puis tout disparaît et le malade s'endort pendant un quart d'heure.

J'ai soumis ce malade à un traitement à l'iodure. Son hémiplégie est restée stationnaire. mais les attaques épileptiformes ont considérablement diminué. Il est resté actuellement six mois sans en avoir.

Ce cas d'hémiplégie présente donc, comme vous voyez, un ensemble de symptômes intéressants sur lesquels je ne veux pas insister davantage ce soir Si je vous l'ai amené, c'est simplement pour que, à l'occasion de ce cas, je puisse revenir sur une question importante de neuropathologie générale que j'ai soulevée dans ces derniers temps et contre laquelle certains auteurs ont formulé des objections qui ne me paraissent pas fondées, je veux parler de la *relation qui existe entre l'état des réflexes et l'état du tonus musculaire.*

« Quand des arguments ou des faits sont ignorés et qu'ils n'ont été ni réfutés, ni même discutés, a dit quelque part le savant naturaliste anglais Huxley, (8) j'estime qu'il n'y a rien de mieux à faire que de les reproduire à nouveau ».

Vous vous rappelez que, dans une communication que j'ai faite dans notre séance du 6 février 1897 (1) sur l'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique, je me suis efforcé de faire ressortir que, contrairement à l'opinion généralement admise, il n'y avait pas *toujours* parallélisme entre le tonus des muscles et l'état des réflexes tendineux ; que, *dans un certain nombre de cas,* les réflexes tendineux sont exagérés alors que le tonus normal des muscles se trouve affaibli. Je me suis appuyé sur ces faits pour formuler la conclusion que l'état du tonus musculaire et l'état des réflexes tendineux doivent être considérés comme des phénomènes indépendants l'un de l'autre.

Cette conclusion a été contestée par Marinesco, Grasset, Parhon et Goldstein.

Pour Marinesco (2) elle serait inexacte et pour appuyer sa manière de voir il rappelle que dans les affections spasmodiques il y a exagération des réflexes tendineux avec augmentation du tonus musculaire tandis que dans le tabes, de même que dans les myélites transverses, le relâchement musculaire coexiste avec l'abolition des réflexes.

Nous avons fait remarquer à notre collègue (2) que nous n'avons jamais mis en doute la relation intime qui lie l'état des réflexes à l'état du tonus musculaire *dans un certain nombre de cas cliniques*. En fait, l'abolition des réflexes accompagne *généralement* une hypotonie ou une atonie musculaires et l'exagération des réflexes coïncide, *dans le plus grand nombre des cas,* avec une hypertonie musculaire ou de la contracture. Mais ces faits ne suffisent pas pour prouver que l'exagération des réflexe tendineux accompagne *toujours* une hypertonie musculaire, ni que l'hypotonie et l'atonie des muscles soient incompatibles avec une exagération des réflexes tendineux. Or, nous estimons que, aussi longtemps que l'on pourra montrer *un seul cas* d'exagération des réflexes

tendineux coexistant avec un tonus musculaire normal, affaibli ou aboli, la conclusion que nous avons formulée restera vraie, car ce cas démontrera à lui seul que l'exagération des réflexes, quoique accompagnant généralement l'hypertonie musculaire, n'exige pas, comme condition *sine qua non*, une exagération du tonus normal des muscles ; elle est, par conséquent, indépendante de l'état du tonus.

Ces cas cliniques abondent. Nous avons cité à l'appui de cette thèse : 1° les cas d'hémiplégie récente pendant la période d'hémiplégie flasque (observés également par Babinski et par Mann).

2° Les cas d'hémiplégie ancienne non compliquée de contracture dont j'ai observé deux cas.

3° L'atonie musculaire sans abolition des réflexes observée par Bonhöffer et Mann dans certains cas de chorée.

4° L'exagération des réflexes tendineux que présente tout hémiplégique dans les membres du côté sain sans modification apparente du tonus normal.

5° L'exagération des réflexes tendineux que l'on peut observer chez un grand nombre de neurasthéniques et d'hystériques sans modification apparente du tonus des muscles.

Grasset (9) a également combattu ma manière de voir.

Cette dissociation de l'exagération des réflexes et des contractures chez l'hémiplégique lui paraît artificielle et réfutée par la clinique.

« Van Gehuchten disjoint, dit-il, la contracture de l'hémiplégique de toutes les autres, l'oppose à la contracture du spasmodique et même la sépare de l'exagération des réflexes tendineux que nous avons vue former partout, avec la contracture, les traits caractéristiques du syndrome paréto spasmodique. C'est se mettre entièrement en contradiction avec toutes les données de la clinique, c'est renverser toutes les conclusions anatomo cliniques qu'il s'agissait d'expliquer et non de supprimer. La méthode anatomo-clinique, laborieusement appliquée aux faits étudiés plus hauts, nous a démontré qu'il y a un tableau clinique net composé de l'association des contractures et de l'exagération des réflexes tendineux. Van Gehuchten dissocie complètement ce syndrome paréto-spasmodique et, artificiellement, maintient le rapprochement des réflexes exagérés et de la contracture spasmodique, tandis qu'il sépare violemment les réflexes exagérés et la contracture de l'hémiplégique. C'est absolument artificiel et anti-clinique. »

Je regrette beaucoup que le savant neurologiste de Montpellier se soit servi de ces termes un peu sévères de *artificiel* et d'*anticlinique*, puisque j'espère pouvoir vous démontrer ce soir que l'exagération des réflexes tendineux, dans des *muscles atteints de paralysie flasque*, dans des muscles que les auteurs les plus compétents déclarent être en état d'*atonie complète*, est un fait clinique absolument indiscutable et cela même dans des cas d'hémiplégie compliquée de contracture.

Il découlera naturellement de cette démonstration que la séparation de l'exagération des réflexes et de la contracture chez l'hémiplégique — quelque violente et quelque choquante qu'elle puisse paraître pour les *idées* courante — loin d'être artificielle et anti-clinique, n'est que l'expression toute simple de la réalité (*).

L'indépendance de l'état des réflexes d'avec l'état du tonus musculaire a encore été vivement combattue dans ces derniers temps par Parhon et Goldstein (4) (**), travaillant sous la direction de Marinesco. La théorie

---

(*) Il y a encore, dans le travail de Grasset, une affirmation que je ne puis laisser passer sans protester, d'autant plus que l'auteur l'a reproduite dans son article de la *Revue Neurologique*, *(Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal)*, ainsi que dans son excellent petit manuel intitulé : *Diagnostic des maladies de la moelle*. — En parlant des arguments que j'ai fait valoir pour séparer la contracture de l'hémiplégique de la contracture du spasmodique, voici comment Grasset s'exprime : « Le motif le plus sérieux de séparation, l'argument le plus impressionnant de Van Gehuchten est certainement celui que, chez le spasmodique, le tonus musculaire est exagéré, tandis que, d'après Babinski, chez l'hémiplégique le tonus est diminué.

» Ceci est important, car *une contracture avec affaiblissement du tonus* est bien difficile à comprendre. J'ajouterai même que la chose paraît paradoxale avec toutes les théories de la contracture, même avec celle de Van Gehuchten. En admettant que la contracture de l'hémiplégique soit la conséquence directe de la paralysie des antagonistes, il n'en reste pas moins difficile de comprendre comment le tonus est affaibli dans les muscles contracturés, alors que l'exageration du tonus est en quelque sorte la définition de la contracture. »

Il y a ici, de la part de Grasset, une erreur vraiment regrettable, erreur qui a été commise également par Marinesco, ainsi que je crois l'avoir démontré dans mon article de la *Semaine médicale* du 21 décembre 1898, c'est-à-dire deux mois avant la publication du premier travail de Grasset (*Revue Neurologique*, 28 février 1899).

En disant que le tonus musculaire est affaibli chez l'hémiplégique, je n'ai eu en vue que l'état des muscles *pendant la période d'hémiplégie flasque*.

Cela est tellement vrai que les observations de Babinski, sur lesquelles je me suis appuyé, se rapportaient exclusivement à des hémiplégies flasques. Affirmer d'ailleurs que le *relâchement* musculaire se constate dans des muscles *contracturés*, serait affirmer un non sens, puisque les expressions de « muscles contracturés » et « muscles en état de relâchement » sont exclusives l'une de l'autre. Grasset aurait dû s'en apercevoir. J'ai d'ailleurs fait ressortir, le premier, je crois, que les muscles qui seront envahis plus tard par la contracture sont précisément les muscles les moins atteints par la paralysie, par conséquent ceux dans lesquels l'affaiblissement du tonus est nul ou incomplet.

L'affaiblissement du tonus normal des muscles observé par Babinski ne s'observe donc que dans les *muscles atteints de paralysie flasque ;* on ne peut même le mettre en évidence, chez les hémiplédiques, que pendant la période d'hémiplégie flasque, car une fois que la contracture survient, les muscles contracturés s'opposent à l'examen du relâchement musculaire dans les muscles antagonistes restés paralysés.

(**) Il y a dans le travail de Parhon et Goldstein, fort riche d'ailleurs en citations inexactes et incomplètes qu'il m'est impossible de relever toutes, une affirmation que je ne puis laisser passer sous silence. « Van Gehuchten, disent-ils, pour soutenir son opinion que l'hémiplégie est une paralysie flasque, va jusqu'à nier que la contracture est un symptôme constant dans l'hémiplégie, et il la considère comme une complication en la mettant dans le même rang que les douleurs articulaires, les atrophies musculaires, etc.

Mais Van Gehuchten lui-même n'a pas toujours eu cette opinion. En effet, dans son premier travail *(Journal de Neurologie*, 1897) sur la contracture (page 24) il dit : l'exagération des réflexes, la paralysie flasque et la contracture consecutive sont *les principaux symptômes* de l'hémiplegie. Donc, à ce moment, il ne l'a pas considéré si inconstante comme les divers phénomènes énumérés plus haut ».

Cette contradiction, que Parhon et Goldstein veulent trouver entre mon travail de 1897 et mon article de la *Semaine médicale* paru en 1898, n'existe que dans *leur* esprit

de Van Gehuchten sur l'indépendance des réflexes du tonus musculaire n'est pas soutenable, disent-ils. « car les faits cliniques montrent que les réflexes sont dans *un rapport intime* avec l'état de tonicité des muscles. »

Ils citent à l'appui de leur manière de voir ce qui se passe dans les paraplégies spasmodiques et dans les myélites transverses et ils concluent « comme on le voit, dans tous les cas où nous pouvons nous faire une idée exacte (?) de l'état du tonus musculaire, il y a parfaite concordance entre l'état de ce dernier et les réflexes. »

Cette conclusion me paraît singulièrement prématurée puisque j'ai cité un certain nombre de cas cliniques dans lesquels « nous pouvons nous faire une idée exacte (?) de l'état du tonus musculaire » et où il y a cependant *discordance absolue* entre cet état des muscles et l'état des réflexes. Parhon et Goldstein ont cru utile de ne pas en tenir compte. Je veux rappeler encore ici, pour ne pas citer mes observations personnelles, le cas d'hémiplégie flasque suivi d'autopsie dont Sano (10) nous a parlé dans la séance du 24 juin dernier et dans lequel l'hémiplégie flasque a persisté pendant quatre mois et cela malgré une exagération considérable des réflexes tendineux. Et puis ce fait cité par Mann que dans la paralysie agitante on observe de l'hypertonie musculaire avec des réflexes tendineux normaux.

D'ailleurs, ainsi que je vous le démontrerai dans un instant sur ce malade, il y a chez l'hémiplégique des muscles dont nous connaissons l'état du tonus : tous les auteurs, même Parhon et Goldstein, sont d'accord pour admettre que ces muscles sont *flasques* et *atoniques* pour autant que nous pouvons en juger et cependant si vous examinez leurs réflexes tendineux vous constaterez une exagération manifeste.

Parhon et Goldstein admettent d'ailleurs que, au commencement de l'hémiplégie, les réflexes tendineux sont exagérés bien que la paralysie ait un aspect flasque. Mais ils ne considèrent pas cette paralysie flasque comme l'expression d'une *atonie* mais bien d'une simple *hypotonie* mus-

---

et pas du tout dans *mon* texte. J'ai toujours affirmé que la contracture post-hémiplégique était un symptôme *inconstant*. Si Parhon et Goldstein veulent se donner la peine de lire mon premier travail qu'il cite, ils y verront (page 9, lignes 19 et suivantes) cette conclusion en caractères italiques :

« De tous ces faits, incontestablement acquis à la science, nous pouvons et nous devons conclure que l'exagération des reflexes qui s'observe chez l'hémiplégique et chez le spasmodique et que la contracture **qui peut survenir** *chez l'hémiplégique* et qui est un **phenomène constant** chez *le spasmodique* ne sont pas la conséquence immédiate de la dégénérescence secondaire. » Et à la page 12 (ligne 26 et suivantes) ils peuvent lire : « Les symptômes principaux de l'hémiplégie sont la paralysie flasque avec affaiblissement du tonus musculaire normal et suspension de l'influence de la volonté sur les membres paralysés, l'exagération des réflexes et **quelquefois** la contracture. »

L'opinion exprimée à la page 24, et sur laquelle Parhon et Goldstein s'appuient pour essayer de me mettre en contradiction avec moi-même, n'est pas mon opinion personnelle, mais l'opinion généralement admise dans la science ainsi que cela ressort clairement du texte. Il est vraiment regrettable que l'on doive perdre son temps à faire ressortir des choses si évidentes.

culaire. Nous ne voulons pas discuter sur les mots. Ainsi que nous l'avons déjà fait ressortir antérieurement (11), les expressions de *atonie* et d'*hypotonie*, tout en ayant un sens net et précis, ont toujours été usitées, dans le langage courant, l'une comme synonyme de *paralysie flasque*, l'autre comme applicable plus ou moins à des muscles parésiés. Nous serions d'ailleurs curieux d'apprendre comment Parhon et Goldstein s'y prennent pour distinguer, *dans un cas de paralysie flasque,* l'hypotonie de l'atonie musculaires. Ils nous rendraient un service bien sensible s'ils voulaient nous dire de quels instruments ils se servent pour reconnaître les limites précises où l hypotonie finit et où l'atonie commence.

« Il est **probable,** disent-ils, que même dans les premiers jours (d'une hémiplégie), les muscles qui ont conservé leur connexion avec le cerveau, n'ont pas perdu complètement leur tonicité » mais ce n'est là qu'une probabilité ; où en est la preuve ?

Et si cette connexion corticale a persisté pour certains muscles, pourquoi ces muscles sont-ils atteints de paralysie flasque ?

« En tout cas, concluent-ils, on ne peut nier que, tout au moins au commencement même, ceux-ci ne soient dans un état d'hypotonie ». Cet aveu est important à enregistrer. Il prouve, ce que nous avons toujours prétendu, que les réflexes tendineux peuvent être exagérés alors que le tonus normal des muscles est affaibli.

Pour expliquer cette *exagération* des réflexes tendineux dans des muscles à l'état d'*hypotonie* — fait en opposition formelle avec leur manière de voir d'après laquelle « il existe une relation étroite entre la tonicité musculaire et les réflexes — Parhon et Goldstein ont recours au raisonnement suivant : Tous les muscles du corps sont soumis, d'après les recherches de Hering et Sherrington, à une double innervation cérébrale ; ils reçoivent des fibres excitatrices et des fibres inhibitrices. Les fibres excitatrices d'un groupe musculaire donné et les fibres inhibitrices du groupe musculaire antagoniste proviennent du même point de l'écorce cérébrale. Dans l'hémiplégie, les muscles complètement paralysés (extenseurs et supinateurs au membre supérieur, fléchisseurs au membre inférieur) sont privés de leurs fibres excitatrices et ne sont plus soumis qu'à l'influence des fibres inhibitrices ; au contraire, les muscles antagonistes, envahis par la contracture (fléchisseurs et pronateurs au membre supérieur, extenseurs et adducteurs au membre inférieur), sont dépourvus de leurs fibres inhibitrices et soumis exclusivement à l'influence des fibres excitatrices.

L'exagération des réflexes tendineux, dans la période de paralysie flasque, coexistant avec une hypotonie musculaire, serait uniquement due à ce double facteur : 1° l'excitabilité plus grande de certains muscles soumis à l'influence exclusive des fibres excitatrices et 2° l'augmentation de l'amplitude du mouvement due au manque de résistance des muscles antagonistes complètement paralysés.

« A l'état normal, disent les auteurs, si nous percutons un tendon quelconque, la contraction musculaire, qui constitue le réflexe, doit vaincre la tonicité des muscles antagonistes, mais chez l'hémiplégique, ceux-ci étant en état de paralysie flasque, leur résistance n'existe plus, et alors il est bien possible (!!), malgré que les muscles percutés soient dans un certain degré d'hypotonie, que l'amplitude du mouvement soit plus étendue ; mais ceci ne prouve en rien l'indépendance des réflexes de la tonicité des muscles ».

Pour vous démontrer le mal fondé de ce raisonnement de Parhon et Goldstein, je vous prie d'examiner avec moi l'état des réflexes tendineux dans ce cas d'hémiplégie compliquée de contracture classique.

Examinons d'abord l'état des réflexes tendineux dans les *muscles contracturés :* le biceps brachial, les fléchisseurs de la main, le triceps crural et le réflexe achilléen. Vous savez que ces muscles contracturés sont les muscles que la paralysie a le plus épargné. D'après les recherches histologiques de Parhon et Goldstein, la structure de ces muscles est presque normale. Vous voyez que tous ces réflexes sont considérablement exagérés. Ici donc l'exagération des réflexes coïncide avec une hypertonie musculaire.

Examinons maintenant les *muscles antagonistes* : le triceps brachial, les extenseurs de la main, les fléchisseurs de la jambe (biceps, demi membraneux), les fléchisseurs du pied (tibial anterieur et extenseur des orteils). Vous savez que, de l'avis unanime de tous les auteurs, se sont les muscles qui sont les plus atteints par la paralysie; privés de l innervation des fibres excitatrices et soumis exclusivement à l'influence des fibres inhibitives (Mann) ils sont *complètement atoniques*. Parhon et Goldstein les considèrent comme *complètement paralysés* (p. 16); ils y ont trouvé, à l'examen microscopique, des lésions atrophiques assez étendues.

Ces muscles se trouvent donc dans les conditions les plus défavorables pour la production des mouvements réflexes : ils sont moins excitables puisqu'ils sont privés de leurs fibres excitatrices, ils sont atoniques et en partie atrophiés ; ils doivent lutter contre l'hypertonie musculaire des groupes antagonistes. Et cependant si vous percutez le tendon de l'un ou l'autre de ces muscles vous constatez en toute évidence l'existence manifeste d'une exagération considérable des réflexes: cette exagération se révèle à la percussion du tendon du triceps brachial, des tendons des muscles extenseurs de la main, du tendon du biceps fémoral et du demi-membraneux, des tendons du tibial antérieur, de l'extenseur commun des orteils et même du muscle pédieux. Il suffit même de frapper légèrement non pas seulement sur les tendons, mais directement sur la masse charnue, pour voir des contractions réflexes se manifester avec une rapidité et une intensité remarquables dans toute l'étendue du muscle.

Vous avez donc ici, sur le même malade, la preuve la plus démonstrative de ce fait que l'*exagération des réflexes tendineux est indépendante du tonus des muscles,* puisque cette exagération des réflexes existe aussi

bien dans les muscles atteints d'hypertonie que dans ceux atteints d'hypotonie et d'atonie complète.

Cette exagération des réflexes tendineux dans les deux groupes de muscles antagonistes n'est pas un cas particulier propre au malade que je vous présente ce soir.

Je l'ai retrouvée également chez deux autres hémiplégiques que j'ai eu l'occasion d'examiner ces jours-ci : l'un était atteint d'hémiplégie gauche datant de six semaines avec légère tendance à la contracture, l'autre avait une hémiplégie compliquée de contracture datant de trois ans. D'ailleurs la même exagération des réflexes dans les deux groupes de muscles antagonistes s'observe du côté sain.

L'exagération des réflexes tendineux, tout en accompagnant fréquemment l'hypertonie des muscles, n'est donc pas indissolublement liée à cette hypertonie ; elle existe fréquemment dans des muscles atteints de paralysie flasque, c'est-à-dire dans des muscles dont le tonus normal est tellement affaibli que nous sommes habitués à les considérer comme complètement atoniques.

Cette dissociation de l'exagération des réflexes vis-à-vis du tonus des muscles a déjà été signalée, au dire de Mann (12), par Debove et Sternberg. Depuis que nous avons développé nos arguments en faveur de cette manière de voir en 1897, elle a été admise par Mann et Strumpell.

« Wie man sich dies auch vorzustellen habe, dit Mann, (12, p. 413 et 414) so ist doch jedenfalls durch die neueren Untersuchungen so viel bewiesen, dass die Veränderungen des Tonus und der Reflexe nicht in direktem causalen Zusammenhang stehen und dass die noch vor nicht langer Zeit üblichen Sätze : « Steigerung der Reflexe ist gleichbedeutend mit Steigerung des Muskeltomes » oder « die Stärke der Sehnenreflexe giebt ein Maass für die Grösse des Muskeltonus » und dergleichen, *definitiv als unrichtig zurückzuwëisen sind* »

Strumpell (13) dans un article récent, n'est pas moins explicite :

« Ein gesteigerter Muskeltonus, dit-il, ist durchaus nicht die Conditio sine qua non für das Zustandekommen lebhafter Sehnenreflexe wie C. Westphal ursprüngl ch annahm. Gesteigerte Sehnenreflexe und Hypertonie der Muskeln sind freilich sehr häufig mit einander verbunden. wahrscheinlich deshalb, weil der Muskeltonus sebst reflectorischen U sprungs ist. Allein Sehnenreflexe und Muskeltonus können auch von e nander unabhängig sein. Ich habe mich wiederholt davon überzengt, dass zuweilen trotz grösster Schlaftheit der gelähmten Muskeln lebhafte Se nenreflexe hervorgerufen werden können ».

Une exagération considérable des réflexes tendineux peut donc s'observer dans des muscles en état d'hypotonie profonde et même atoniques au moins en apparence. Il résulte de là que le *tonus normal des muscles,* qui est un tonus réflexe, *doit se produire suivant un autre*

mécanisme ou à l'aide d'autres connexions que celles qui président à la production des réflexes tendineux.

Il résulte de là encore une autre conséquence, c'est que l'exagération des réflexes tendineux ne peut pas être considérée, avec Brissaud et Grasset, comme un état d'imminence ou d'opportunité de contracture. On ne peut pas non plus considérer cette exagération des réflexes tendineux, avec Mann, Parhon et Goldstein, comme le premier degré de l'exagération du tonus normal des muscles. Ce sont là des pétitions de principes qui sont contredites par les faits. Ce sont là des affirmations toutes gratuites dont personne n'a fourni la preuve.

Littérature

(1) VAN GEHUCHTEN : *L'exagération des réflexes et la contracture chez l'hémiplégique et chez le spasmodique.* (*Journal de Neurologie*, 1897.)

(2) MARINESCO : *Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique* (*La Semaine Médicale*, 1898.)

(3) VAN GEHUCHTEN : *L'état des réflexes et la contracture dans l'hémiplégie organique.* (*La Semaine Médicale*, 1898.)

(4) PARHON et GOLDSTEIN : *Contributions à l'étude de la contracture dans l'hémiplégie* (*La Roumanie Médicale*, 1899.)

(5) GANAULT : *Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie de cause organique*, Paris, 1898.

(6) BOUCHARD : *Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière.* (*Archives générales de Médecine*, 1866.) Cité d'après Grasset.

(7) CHARCOT : *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière.* Paris, 1876-1880, p. 298 et 303.

(8) HUXLEY : *Zool. Soc-Proceedings*, 1883, p. 139. (Cité d'après WILDER : *Some misapprehensions as to the simplified nomenclature of anatomy.* — *Proceedings of the Eleventh Annual Session of the Association of American Anatomists*, New-York, 1898.)

(9) GRASSET : *Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal* (*Revue neurologique*, 28 février 1899.)
Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal, Montpellier, 1899.
Diagnostic des maladies de la moelle. (*Les actualités médicales*, Paris, 1899.)

(10) SANO : *Un cas de tuberculose de la protubérance annulaire.* (*Journal de Neurologie*, 1899, p. 288.)

(11) VAN GEHUCHTEN : *Journal de Neurologie*, 1899, pp. 291 à 293.

(12) MANN : *Ueber däs Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie* (*Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 18 , p. .)

(13) STRUMPELL : *Zur Kenntniss der Haut-und Sehnenreflexe bei Nervenkranken.* (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, bd. 15, 1899.)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 28 octobre 1899. — Présidence de M. le Dr MARÉCHAL.

—

Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaires, et quelques autres symptômes dans l'hémiplégie organique

M. VAN GEHUCHTEN. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 461.)

Discussion

M. RENÉ VERHOOGEN. — Ce fait de la coexistence d'une exagération des réflexes tendineux et de l'hypotonie musculaire, n'est pas exceptionnel. On le rencontre notamment dans la paralysie générale progressive, où on le trouve à toutes les périodes de la maladie. J'observe en ce moment un paralytique général qui présente plus qu'une hypotonie ; c'est presque une absence totale de tonus musculaire que l'on constate chez ce sujet. Or dans le cas dont je vous parle, les réflexes rotuliens sont extraordinairement exagérés.

Lorsque l'on percute le tendon rotulien, le réflexe ainsi provoqué se produit en deux temps. Durant le premier temps, on voit le muscle se contracter brusquement et se raccourcir jusqu'à ce qu'il ait récupéré sa tension normale. A ce moment la jambe éprouve un choc brusque et on la voit être projetée soudain en avant. C'est là le deuxième temps de la contraction, qui détermine le déplacement du membre.

REVUE DE PSYCHIATRIE

—

C. Burr et **D. Riesman**. REPORT OF A CASE OF TUMOR OF THE HYPOPHYSIS WITHOUT ACROMEGALY. *(Journ. of nerv. and ment diseases*, janvier 1899.)

Ce cas est intéressant par la présence d'altérations de l'hypophyse sans qu'il y ait eu de symptomes d'acromégalie. La malade, âgée de 43 ans, fut admise dans le Philadelphia Hospital pour cécité due à une névrite optique ; pas de symptômes d'acromégalie. Elle restait habituellement dans un état de demi stupeur ; après quelques mois elle eut des périodes d'agitation, puis retomba dans son état primitif. Elle eut alors plusieurs crises de coma, survenant brusquement et durant plusieurs heures. C'est dans une de ces crises qu'elle mourut, à l'âge de 44 ans.

Le diagnostic posé avait été celui de tumeur de la base du cerveau. Et en effet l'autopsie décela, outre différentes altérations dans d'autres organes, une masse occupant tout l'espace interpédonculaire, en avant des corps mamillaires. La tumeur était grande comme un citron, mesurant 6 cm. de long, 5 cm. de large et 3 cm. d'épaisseur.

L'hypophyse se distinguait encore à la partie inférieure de la masse et mesurait 1 1/2 cm. dans le sens transversal et 1 cm. d'avant en arrière. Le chiasma ne put être découvert ; les nerfs de la 3e paire étaient atteints de dégénérescence. A la coupe la tumeur était grisâtre, peu dure, granuleuse, sans apparence hémorrhagique.

A l'examen microscopique on reconnut un sarcome à cellules fusiformes avec tendance à la disposition alvéolaire. Quant à la partie inférieure, elle présentait la structure du lobe antérieur de l'hypophyse.

L auteur ne voit pas dans l'absence de symptômes d'acromégalie une objection à la théorie qui attribue cette affection à la suppression du fonctionnement de la glande pituitaire En effet, dans le cas présent il en restait une petite portion et l'auteur rapproche ce fait de ce qui se passe pour la glande thyroïde. La thyroïdectomie totale est suivie de myxoedème tandis que si l'on respecte, ne fut-ce qu'une petite portion de la glande, le fait ne se produit pas.

De même pour l'hypophyse : L'acromégalie est due à une lésion de la totalité de la glande et en affectant tous les éléments. RYNENBROECK.

* * *

Marandon de Montyel. DE L'ÉVOLUTION DES TROUBLES MOTEURS AUX DEUX PREMIÈRES PÉRIODES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE. (*Bulletin médical*, 1899, n° 74, p. 829.)

L'auteur a déjà publié dans diverses revues, différentes études sur les symptômes de la paralysie générale et sur leur évolution. Il s'occupe ici des troubles moteurs, qui s'observent dans cette maladie, et dont la description a déjà fait l'objet d'un article paru dans la *Revue de Médecine*. Cette fois c'est leur évolution dans les deux premières périodes de la paralysie générale qu'il étudie ; comme on le sait cette évolution est toujours la même dans la troisième période.

L'auteur s'appuie sur les données statistiques receuillies pendant un espace de six ans, chez 108 paralytiques.

Nous ne pouvons mieux faire pour donner une idée de son travail que de reproduire brièvement les dix propositions qui terminent et résument les principales données qu'il a receuillies :

1° Il faut distinguer trois types d'évolution aux deux premières périodes de la paralysie générale : l'*uniforme*, la *progressive* et l'*alternante* et quant à la gravité, les symptômes sont *légers*, *modérés*, *marqués* ou *excessifs*.

2° Pendant une même période et surtout dans la seconde phase, c'est l'évolution *uniforme* qui domine, vient ensuite la *progressive*, puis l'*alternante*.

3° Pendant les deux périodes réunies la plus fréquente est l'évolution *progressive* puis l'*alternante* et dans 1/3 des cas, l'*uniforme*.

4° Dans chaque période l'évolution *uniforme* présente surtout des troubles *marqués* — pour les deux périodes réunies ce sont surtout des troubles *modérés*.

5° Dans près d'un quart des cas les troubles moteurs sont restés *légers* pendant les deux périodes ; dans 16 p. % ils sont devenus *excessifs* par l'évolution progressivement rapide dès la phase initiale ; cependant l'évolution est le plus souvent *progressive* de la première à la seconde.

6° A la première période l'évolution *alternante* est plus fréquente, quand les troubles ne sont pas trop accusés ; avec les progrès du mal elle s'accompagne de tous les degrés d'atteinte de la motilité.

7° Au point de vue étiologique l'évolution est surtout *alternante* dans les deux périodes isolées ou réunies lorsque c'est la *syphilis* qui est en jeu — quand c'est le *traumatisme* la forme est toujours *uniforme* dans la première période, surtout *progressive* dans la seconde — si c'est l'*alcool* c'est cette dernière qui l'emporte dans les deux périodes : enfin lorsqu'il s'agit de *causes banales*, l'*uniforme* domine dans la première et dans la deuxième période.

8° Au point de vue de l'*âge*, si l'on considère les périodes isolées, l'évolution *lente* (*alternative* ou *uniforme*) domine dans les âges extrêmes, l'évolution est plutôt *progressive* pour l'âge moyen ou c'est l'inverse lorsqu'on considère les deux périodes réunies.

9° Quant aux formes mentales (expansive, dépressive, mixte, démentielle), c'est toujours la même dans le type uniforme ; elles se succèdent par contre dans les deux autres.

10° Les alternatives de calme et d'agitation sont sans influence sur l'évolution des troubles moteurs. O. DECROLY.

* * *

A. Vigouroux. ASSISTANCE DES ALIÉNÉS. — DE L'HOSPITALISATION DES ÉPILEPTIQUES. (*Presse médicale*, 1899, t. II, n° 69, p. 60.)

L'auteur se plaint de la triste situation dans laquelle se trouvent actuellement les épileptiques et expose ce qui a été fait jusqu'ici et ce qui devrait être fait pour cette classe de déshérités.

Ce qui a été fait est nul ou absolument insuffisant, du moins en France. Dans les autres pays et surtout en Allemagne on est entré depuis des années déjà dans la voie du progrès.

Ce qui reste à faire : l'auteur résume à ce propos les opinions des principaux spécialistes qui se sont occupés de la question.

Quatre points sont à résoudre :

1° Faut-il faire la distinction des épileptiques en simples et aliénés ?

2° Faut-il créer des asiles spéciaux ou des annexes aux asiles existants ?

3° Est-il urgent de séparer les enfants des adultes ?

4° Quel genre d'établissement convient le mieux au traitement de l'épilepsie ?

Au premier point, l'auteur répond que cette distinction n'a pas de base scientifique ; parmi les épileptiques simples comme parmi ceux qui sont aliénés il y a des calmes, des agités, des déments, etc.

Pour lui la création d'asiles spéciaux s'impose.

Que doivent être ces asiles ? L'accord est complet sur ce point entre tous les auteurs ; partant de l'idée qu'il faut faire travailler l'épileptique, le plus possible en plein air, tout en lui donnant autant que faire se peut l'illusion de la liberté, et tout en veillant naturellement à sa conservation pendant ses accès, les aménagements qui conviennent le mieux à ce genre de malades s'indiquent naturellement : colonie agricole et industrielle annexée à un hôpital de traitement, culture maraîchère avec voisinage d'une grande ville pour faciliter l'écoulement des produits et les rapports des malades avec leurs parents, etc. O. DECROLY.

* * *

Paul Sérieux. LA STATISTIQUE DES ALIÉNÉS DU CANTON DE ZURICH. (*Revue de Psychiatrie*, janvier 1899.)

En 1827, la proportion des aliénés *assistés* du canton de Genève était de 1 pour 251 habitants. En 1838, la proportion des aliénés *internés* dans le même canton était de 1 pour 528. En 1851, dans le canton de Zurich, internés et non internés, 1 pour 192.

La statistique faite dans le canton de Zurich sous la direction de Forel est un modèle de précision. Sur une population de 339,056 habitants on découvrit 3261 aliénés, y compris les individus frappés d'un arrêt de développement intellectuel. Soit un aliéné pour 103 individus normaux. Un premier travail provisoire a été fait par les agents du recensement fédéral ; en second lieu intervinrent les autorités communales ; enfin, les médecins furent appelés à examiner la nature et la forme de la maladie, ainsi que le mode de traitement.

Hommes, 47,3 %. — Femmes, 52,7 %. — Célibataires, 79,3 %. — Classe aisée, 30,8 % ; sans fortune, 33,8 ; assistés 35,4 — Incapables de travailler : 71,1 % — Soignés dans leur

propre famille, 41,4 % ; dans les asiles publics, 31,1 ; placés dans des familles étrangères, 11,8 % ; dans des établissements privés, 11,3 % ; dans des orphelinats ou recueillis par des étrangers, 4.4 %.

Les dangereux et violents sont au nombre de 223, soit 9,7 % ; les malpropres, 10,6 %.

Les arrêts de développement intellectuel sont au nombre de 48,9 %.

L'asile public de Burghölzli (près Zurich, 358 malades) est plus spécialement réservé aux maladies aiguës, c'est un asile de traitement. Les cas chroniques sont envoyés de là à l'asile de Rheinan (650 malades).

En Suisse le nombre proportionnel des aliénés *internés* a presque doublé de 1864 à 1890.

F. S.

Toulouse et **Marchand**. — DE LA THÉRAPEUTIQUE OVARIENNE CHEZ LES ÉPILEPTIQUES. *(Revue de Psychiatrie,* mars 1899.)

Essai tenté dans le quartier des femmes épileptiques de Villejuif. La substance employée est l'ovaire cru de vache. Cette médication est inoffensive et paraît être active Elle tend à rétablir le flux menstruel, à diminuer un peu le nombre des accès et beaucoup celui des vertiges.

RYNENBROECK.

A. Marie. — QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LE PATRONAGE DES ALIÉNÉS CONVALESCENTS. *(Revue de Psychiatrie,* août 1899).

Après avoir insisté sur l'importance de cette question et rappelé ce qui a été fait dans cette voie en France et à l'étranger, l'auteur émet l'avis que tout asile devrait être, sinon pourvu spécialement d'une société de patronage, tout au moins affilié à une œuvre de patronage, pour que l'assistance ne s'arrêtât pas au seuil de l'asile.

Quels sont les moyens d'y arriver ? Le programme est complexe et les moyens de venir en aide aux aliénés convalescents sont nombreux : secours en argent, vêtements et outils, dégagement des objets placés au Mont de Piété, paiement de loyer, placement temporaire du convalescent dans des asiles spéciaux, placement définitif de l'aliéné guéri dans des ateliers ou des maisons de commerce, surveillance des aliénés guéris placés dans ces conditions. Cela constitue un programme entier, celui d'une société de patronage puissante et à son maximum de développement. Mais cela ne veut pas dire qu'une société doive comporter le programme entier ou ne pas exister.

Les sociétés actuellement existantes répondent à deux types. Les unes sont indépendantes de l'administration de l'asile, ont leurs locaux à elles, exercent une hospitalisation intermédiaire entre l'internement et le retour à la vie libre, et s'occupent du placement des convalescents. Les autres sont intimement liées à l'administration de l'asile et c'est celui ci qui continue son assistance au dehors. Mais il faut que cette assistance reste soumise à la surveillance d'un aliéniste, soit qu'elle se manifeste par le placement familial transitoire, soit qu'elle consiste en secours de sortie en argent, en nature ou en bons de travail. Ce serait là le vrai trait d'union entre l'asile et le patronage.

L'auteur termine son travail en reproduisant un passage d'un rapport présenté par lui à l'administration et passant en revue les conditions dans lesquelles devrait se faire le patronage familial transitoire.

RYNENBROECK.

Guérin et **H. Aimé**. — UN CAS DE FOLIE INTERMITTENTE AVEC ÉTUDE DE QUELQUES ÉLÉMENTS UROLOGIQUES. *(Revue médicale de l'Est,* 1899.)

Cette observation résumée s'étend sur près de neuf ans A des intervales lucides un peu irréguliers, durant deux, trois ou quatre mois, succédèrent d'abord des périodes de

dépression, durant un, deux, rarement trois mois. Une seule exaltation s'était montrée tout au début de l'affection, ce n'est qu'au cours de la cinquième année que l'exubérance, allant bientôt jusqu'à la manie avec délire de grandeur s'ajoute au cycle morbide. L'état de santé devient plus rare, bien que nous constations encore dans la huitième année trois mois de lucidité. Dix huit mois avant la mort la démence progressive, avec embarras de la parole s'instale définitivement. Nous devons regretter qu'il n'ait pas été fait d'autopsie.

Les résultats de l'analyse des urines permettent de conclure que : 1° Pendant la période d'excitation de la folie périodique, il y a augmentation considérable du volume de l'urine, de la chaux, de la magnésie ; 2° Durant la dépression, le volume de l'urine, l'excrétion de l'urée,de l'acide phosphorique et de la magnésie diminuent énormément. L'excrétion de la chaux est accrue légèrement ; 3° Dans les deux périodes, l'élimination de l'acide phosphorique ne présente *relativement* à celle de l'urée que des variations très faibles, le rapport normal de l'acide phosphorique à l'urée étant sensiblement de 1/10.

F. S.

BIBLIOGRAPHIE

J. Soury (1). LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL, STRUCTURE ET FONCTIONS, HISTOIRE CRITIQUE DES THÉORIES ET DES DOCTRINES.

Dans cette œuvre, réellement remarquable, l'auteur, dont nous connaissons tous le profond savoir et l'érudition infinie, décrit, avec une clarté peu commune, l'histoire anatomique et physiologique de l'intelligence, l'histoire des doctrines et des théories sur la structure et les fonctions du système nerveux central des Invertébrés et des Vertébrés, c'est-à-dire l'histoire naturelle de l'esprit humain

Toutes les doctrines et théories sur le système nerveux central exposées dans ce livre ont été nécessaires, partant légitimes, à leur heure. Elles ont été tenues pour vraies aussi longtemps qu'elles ont reflété les divers états de l'esprit humain qui les avait créées. Les hypothèses vieillies ont fait place à de plus jeunes ; les théories et les doctrines contemporaines sur la structure et les fonctions du neurone auront en partie le sort de celles qui les ont précédées.

Le premier devoir de la critique est de présenter les diverses solutions d'un même problème scientifique, les conceptions variées d'une même théorie. C'est là ce qui distingue l'esprit critique du dogmatisme scientifique. Il y a, dans tout savant, un inventeur, c'est-à-dire un croyant, presque toujours prisonnier de sa doctrine, de sa théorie, de son système, au moins pendant qu'il en construit l'édifice. La part d'illusion nécessaire qui domine tout esprit créateur est la condition même de son activité. Non seulement le savant espère trouver ; s'il réussit à son gré, il demeure convaincu. Et pourtant, ainsi que le démontre l'histoire critique des théories et des doctrines, si le problème est un, les solutions varient et varieront toujours, surtout dans certaines provinces des sciences biologiques. La science n'est pas, elle devient. La haine de l'autorité sous toute

(1) In-4° de 1800 pages, 2 volumes cartonnés. Paris, 1899, Carré et Naud, éditeurs. Prix : 50 francs.

ses formes, voilà pour une tête philosophique, le commencement de la sagesse et de la science.

Nous renonçons à donner, dans cet article bibliographique, l'aperçu de toutes les matières contenues dans l'œuvre de M. Soury, dont la table analytique des matières comprend à elle seule près de 70 pages. Nous l'avons dit, ces volumes contiennent l'histoire anatomique et physiologique complète du système nerveux; nous ajouterons qu'ils renferment la critique de toutes les doctrines et de toutes les hypothèses.

Nous attirons spécialement l'attention des neurologues et des philosophes sur cette œuvre qui constitue un des monuments les plus importants et les plus utiles de la science neuro-psychologique.

Pour donner une idée de la valeur scientifique du travail de M. Soury, nous en extrayons le dernier chapitre ayant trait aux problèmes les plus ardus de la science :

CROCQ.

Les protoplasmas végétal et animal et les fonctions psychiques

La question de l'origine et de la nature des phénomènes psychiques est au fond réductible à celle de l'origine et de la nature de la vie. C'est le grand mérite de la philosophie moniste des deux derniers siècles et du nôtre d'avoir cherché à supprimer l'opposition traditionnelle du corps et de l'âme, de la matière et de l'esprit, pour les considérer comme les deux aspects d'un seul et même fait, comme l'apparence subjective et objective d'un seul et même événement, comme les modes d'une seule et même substance, qui ne nous paraissent autres que parce que nous les connaissons différemment. Cette doctrine, exclusive du matérialisme et du spiritualisme, a définitivement vaincu l'antique dualisme. Pour expliquer l'origine de la vie et celle de ses propriétés psychiques, on a dû étendre aux derniers éléments de la matière, considérée comme la substance, comme l'être unique et universel, les propriétés supérieures que manifestent les êtres composés précisément de ces mêmes éléments. Si l'agrégat est sensible, c'est que la sensibilité était en puissance dans les parties qui le constituent. On incline donc à admettre que toute matière serait, au moins en puissance, capable de sentir, et que, dans certaines conditions, cette sensibilité latente passe à l'acte. Cette obscure tendance à sentir et à se mouvoir d'après certains choix inconscients, se manifesterait dans les atomes, dans les molécules, et surtout dans les plastidules, ou parties élémentaires du protoplasma. Conçu de cette façon, l'atome ne serait plus cette masse solide et étendue (et pourtant indivisible par définition) que les anciens philosophes ont admise par hypothèse.

Puisque, en outre des propriétés mécaniques, physiques, chimiques, les dernières particules de la matière posséderaient aussi des propriétés d'ordre biologique, telles que celles de sentir, de percevoir et de se mouvoir, le moyen de ne pas songer aux idées de Glisson sur la vie de la nature et aux monades de Leibnitz? Or, ce dynamisme ne serait que l'aspect subjectif du mécanisme de la nature. Car Leibnitz n'admit jamais dans l'univers ni dans les organismes l'existence d'un principe contraire au mécanisme : il tenait que, dans les corps, tout doit s'expliquer mécaniquement. Point de corps sans mouvement ; point de substance sans effort : toute la nature est pleine de vie. Ni force plastique, ni archées ne sont donc nécessaires pour animer le vaste mécanisme de l'univers.

Or, ces imaginations ne sont pas des rêveries de philosophes platoniciens ou panthéistes : parmi ceux qui leur ont trouvé quelque vraisemblance, ou même davantage, les noms de Tyndall, de W. Thomson, de Naegeli, de Zœllner, d'Haeckel, de Preyer, de Forel, de Luciani, etc., sont bien connus des physiciens et des physiologistes. Ces savants ont repensé les mêmes doctrines en méditant sur les plus grands problèmes de la vie et sur les propriétés psychiques qu'on observe chez les ancêtres des Plantes et des Animaux, comme chez les Invertébrés et les Vertébrés. Ces propriétés, à quelque

degré que ce soit, existant toujours et universellement dans tout ce qui a vie, les fonctions psychiques sont aussi inséparables du protoplasma que n'importe quelle autre fonction biologique servant à définir ce « complexus chimique moléculaire », substance organisée, d'abord clairement caractérisée chez les Protozoaires par Dujardin. Mais il en est de la nature des propriétés psychiques, considérées dans leur essence, comme de celle des autres propriétés de la vie : c'est là un ordre de considérations qui, dépassant le domaine de l'observation et de l'expérience, ne saurait être objet de science ; la critique de Kant l'a établi pour tous les siècles.

L'étude des différents tropismes, c'est-à-dire des changements de direction des mouvements déterminés chez les plus anciens ancêtres des Plantes et des Animaux, comme chez les Végétaux et les Animaux eux-mêmes, sous l'influence des différentes sources d'excitation — mécanique, physique, chimique et physiologique — du milieu ambiant, appliquée aux protoplasmes plus ou moins différenciés, aux tissus, aux organes, aux appareils et aux systèmes, constitue le plus sûr fondement de la Psychologie physiologique L'intensité de l'excitation étant connue, il est possible de mesurer le degré d'excitabilité des différents êtres vivants aux mêmes *stimuli*.

Or, il s'en faut bien, comme on devait le supposer *a priori*, que le protoplasma soit uniformément différencié et réagisse également aux mêmes excitations. Certaines sensations des Vertébrés, telles que l'audition et la vision, ne paraissent même pas exister, n'existent pas (Hodge), chez certains Protozoaires. L'étude des organes des sens chez ces organismes, dont quelques familles sont déjà pourtant très différenciées, a montré que même les Protozoaires capables de distinguer les différences d'intensité lumineuse, avec les longueurs d'ondes, ne sauraient rien reconnaître à distance. Les *stimuli* acoustiques n'agissent que mécaniquement au moyen de la transmission des vibrations communiquées au milieu par les corps vibrants. Alors que le phénomène de l'héliotropisme et du phototropisme est si manifeste chez les Plantes et les Animaux, et aussi chez les Bactéries et les Diatomées, les Amibes rampent d'une extrémité à l'autre du spectre solaire, du violet au rouge, du rouge au violet, sans que la vitesse ou la direction de leurs mouvements en soit en rien modifiée. La capacité de sentir les rayons lumineux, et partant de réagir à la lumière, résulterait donc d'une adaptation du protoplasma à certaines conditions d'existence. Il est probable, d'ailleurs, que les réactions locomotrices notées chez les autres Protozoaires ou Protophytes, voire chez les Plantes, chez les Invertébrés et chez certains Vertébrés aveugles ou privés d'yeux, dépendent bien moins de l'existence de véritables sensations lumineuses ou chromatiques que des effets thermiques ou chimiques des ondes lumineuses. Il n'en reste pas moins que l'étude des phénomènes de tropisme positif ou négatif, de suspension ou d'arrêt des mouvements, de contractions faibles ou fortes, partielles ou totales, du protoplasma amiboïde sous l'effet de stimulations efficaces, constitue, encore une fois un des plus solides fondements de la Psychologie physiologique.

La physiologie végétale contemporaine, en étudiant les processus de sensibilité et de mouvement qui déterminent les phénomènes d'héliotropisme et de géotropisme, a, pour la première fois, introduit dans la science des notions d'une précision admirable touchant ce qu'on doit entendre par sensibilité ou faculté de perception, excitation, réaction, chez les êtres vivants. Il n'est pas exact, en effet, de dire que c'est la lumière qui excite la rétine ; ce n'est pas ce stimulus qui provoque l'excitation de cette membrane, mais l'excitation due à la perception du stimulus. Bref, la cause externe ou interne d'une excitation et de la réaction consécutive est toujours la perception d'une sensation : le stimulus n'est que la cause ou la condition de tout le processus.

Il n'est que juste de reconnaître que c'est à W. Pfeffer que revient surtout le mérite d'avoir introduit dans les sciences biologiques ces fines et délicates analyses des fonctions les plus élevées des tissus vivants. Personne n'a insisté, dans un esprit à la fois plus rigoureusement scientifique et philosophique, sur la nature de cette sensibilité, de cette excitabilité des tissus végétaux, dont les réactions consécutives quelles qu'elles soient, ne sont toujours que l'expression des propriétés et des structures de

l'organisme, la mise en liberté d'une partie des réserves d'énergie dont dispose celui-ci à un moment donné. Tout excitant *(Reiz)* n'est que la cause déterminante, externe ou interne, le choc, l'étincelle, qui détermine ce dégagement de force et provoque l'explosion d'une certaine quantité d'énergie accumulée dans les tissus (Errera) Entre l'agent qui provoque cette explosion et le dégagement de force qui en résulte, il peut n'exister pas plus de proportion qu'entre l'étincelle qui tombe sur un amas de poudre et la conflagration des matières détonantes. L'excitabilité d'un être vivant ne nous est connue que par l'effet qui suit l'action du stimulus. Mais excitabilité implique sensibilité et perception *(Perceptions fähigkeit)*. Une réaction, un mouvement, un échange organique, etc., voilà l'unique langage par lequel se révèle à nous l'excitabilité de cet être vivant, autrement muet, la plante. Le ver de terre qui se contracte sous une excitation, le papillon de nuit qui vole à la lumière n'ont d'ailleurs pas pour nous d'autre langage que la *mimosa pudica* dont les feuilles se ferment au moindre contact, que les tiges des plantes qui s'incurvent vers la fenêtre éclairée, ou que les spores mobiles dont les mouvements s'orientent vers quelques parcelles de substance alimentaire.

L'excitabilité est une propriété fondamentale de toute matière vivante, et, chez tout végétal comme chez tout animal, des rapports définis existent entre l'excitation et la réaction qui la manifeste. W. Pfeffer a constaté, on le sait, que la loi de Weber exprimait ces rapports aussi chez les végétaux quant aux excitations et aux réactions chimiotaxiques. La justesse de ces observations et expériences, qui ont fait époque dans la science, a été confirmée. Quant à la distinction entre les phénomènes de chimiotaxie et de chimiotropisme, Pfeffer y a suffisamment insisté pour qu'aucune confusion ne soit possible. Il convient pourtant de signaler que même chez les végétaux qui ne jouissent point d'une libre locomobilité, des mouvements d'orientation ou de direction, des tropismes, peuvent être déterminés par des excitations chimiques. La vérité de cette hypothèse ancienne de Pfeffer a aussi été démontrée.

Des « organes » des sens sont aussi peu nécessaires pour l'excitabilité que pour la vie, « dont les pulsations battent déjà dans le corps protoplasmique le plus simple ». La variété et la délicatesse de la sensibilité ne semblent pas moins étendues chez les végétaux que chez les animaux.

A l'égard de certains excitants, la sensibilité de ceux-ci est même souvent surpassée par celle des plantes. Sans parler de l'extraordinaire faculté de réaction des plantes grimpantes au moindre contact, la billionième ou la trillionième partie d'un milligramme d'extrait de viande attire les bactéries, etc. Beaucoup de plantes sont fortement affectées par les rayons ultra-violets, etc. Malgré tout, la division du travail physiologique est certainement moins avancée chez le végétal que chez l'animal : si ce degré inférieur d'avancement présente quelques avantages pour l'étude de certaines questions, il offre pour d'autres des désavantages, car un organe réagit avec d'autant plus de netteté que sa fonction est plus spécialisée. L'étude de la faculté de courbure hydrotropique des racines révèle que les fonctions de perception et de réaction sont localisées sur des points différents de l'organisme : la courbure a lieu à quelque distance du sommet de la racine, qui ne se courbe pas elle-même : elle possède seulement la faculté de sentir, comme stimulus, la *différence* du degré d'humidité de l'air. Molisch a montré que la courbure hydrotropique ne se produit que si l'extrémité seule de la racine est exposée à ce genre d'excitation. Ce qui prouve bien que le sommet seul de la racine est sensible à ce stimulus, c'est que la courbure n'a pas lieu dès qu'on plonge dans l'eau cette extrémité seule ou qu'on la soustrait à l'excitant hydrotropique en la coiffant d'une petite chape de papier humide. Ces faits et d'autres semblables rappellent bien sans doute les réactions des organes des sens à leurs excitants spécifiques. Mais, dans la plante, la division du travail n'a pas progressé assez loin pour que l'unique et principale fonction de l'extrémité de la racine consiste dans la perception d'un stimulus unique. Pfeffer a encore rappelé que si, chez les plantes, la réaction à l'excitant demeure souvent limitée à la zone de perception, l'excitation peut se propager et s'étendre, comme il arrive souvent, à une distance considérable. *(A suivre.)*

VARIA

Congrès d'électrologie et de radiologie médicales

Dans sa séance du 20 juillet dernier, la Société Française d Electrothérapie et de Radiographie a décidé de convier tous les ans, à Paris, en Congrès international avec exposition annuelle des appareils nouveaux se rapportant à ces sciences, tous les savants qui s'occupent d'Electrologie et de Radiologie médicales. Elle a nommé pour organiser le prochain Congrès, qui aura lieu l'an prochain et qui aura, en raison de sa coïncidence avec l'Exposition Universelle, une importance toute particulière, une commission exécutive composée de MM. Apostoli, Boisseau du Rocher, Branly, Oudin, Moutier, de Paris et Doumer, de Lille; c est à ce dernier que doivent être adressées 57, rue Nicolas Leblanc, Lille, toutes les communications ou demandes de renseignements relatives à ce Congrès.

* * *

IV° Congrès International de Psychologie (*Paris, 20-25 août 1900*)

Organisation

I. L'ouverture du 4° Congrès international de psychologie aura lieu le lundi 30 août 1900.

Pourront prendre part au Congrès toutes les personnes qui s'intéressent au développement des connaissances psychologiques. Les dames y seront admises dans les mêmes conditions et avec les mêmes droits que les messieurs

Les personnes qui désirent adhérer au Congrès sont priées d'adresser leur demande sous enveloppe fermée et affranchie à M. le Dr Pierre Janet, 21, rue Barbet-de Jouy.

II. La cotisation des membres du Congrès est fixée à 20 francs MM. les adhérents sont priés de joindre à leur bulletin un mandat-poste de 20 francs pour l'acquit de leur cotisation : ils recevront en retour la carte de membre du Congrès.

Les membres du Congrès recevront gratuitement le journal du Congrès, le programme des séances et un exemplaire des rapports officiels.

La carte de membre du Congrès donnera le droit d'entrée dans les divers établissements d'instruction, dans les musées, laboratoires, hôpitaux, ainsi qu'aux diverses réunions qui pourront être organisées.

Il est probable que des réductions de 40 p. c. seront faites par les compagnies de chemins de fer, pour les voyages aller et retour pendant la durée de l'Exposition.

III. Les travaux du Congrès se feront soit dans des séances générales, soit dans des séances de sections dirigées par les présidents des sections.

Les sections seront au nombre de sept, et auront les titres suivants : 1° *Psychologie dans ses rapports avec l'anatomie et la physiologie* ; 2° *Psychologie introspective dans ses rapports avec la philosophie* ; 3° *Psychologie expérimentale et psycho-physique* ; 4° *Psychologie pathologique et psychiatrie* ; 5° *Psychologie de l'hypnotisme, de la suggestion et questions connexes* ; 6° *Psychologie sociale et criminelle* ; 7° *Psychologie animale et comparée, anthropologie, ethnologie.*

Les langues admises dans les discussions sont : l'allemand, l'anglais, le français et l'italien.

La durée d'une communication dans les sections est fixée à vingt minutes au plus.

Les personnes qui désirent faire une communication sont instamment priées d indiquer le plus tôt possible, et au plus tard le 1er janvier 1900, le titre de leur étude et d'envoyer au secrétariat un extrait succinct, un résumé ne dépassant pas deux pages imprimées.

Ces extraits seront imprimés et distribués avant chaque séance à l'auditoire afin de rendre plus facile l'intelligence de la communication.

Une exposition de documents et d'appareils de précision ayant rapport à la psychogie sera peut-être annexée au Congrès ; les personnes qui désireraient présenter des documents ou des appareils sont priées de nous en faire part le plus tot possible.

MM. les membres du Comité donneront volontiers tous les renseignements complémentaires qui leur seront demandés. D'ailleurs un programme plus complet sera envoyé prochainement aux personnes qui auront adhéré au Congrès.

Les présidents des sections désignés dès à présent, sont MM. Mathias Duval, Séailles, Binet, Magnan, Bernheim, Tarde, Delage.

Le comité local de réception se compose de MM. Balbiani, Beaunis, Bergson, Bourget, Boutroux, Brochard, Buisson, Cruppi, Dariex, Espinas, Féré, Fouillee, François Franck Gley, Janet, Joffroy, Lacassagne Lacaze-Duthiers, Léveillé, Liard, Lyon, Manouvrier, Paulhan, Rabier, Raymond, Séglas, Sollier, Soury, Sully-Prudhomme, Weiss.

Des comités nationaux de propagande ont été constitués en outre, à la dernière session Constatons avec regret que dans cette organisation la Belgique a été oubliée bien qu'elle fut activement représentée à Munich, Le *Journal de Neurologie* comblera volontiers cette lacune en se tenant à la disposition de ceux qui par son entremise désireraient des renseignements plus précis.

SOMMAIRE DU N° 25

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

DU ROLE DES MOUVEMENTS DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES NÉVROSES

par M. le Dr Paul SOLLIER

Médecin du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine

—

On sait quelle importance la gymnastique suédoise a prise, et à juste titre, dans la thérapeutique dans ces dernières années, et l'on ne saurait trop rendre justice au Docteur Fernand Lagrange à qui revient chez nous le mérite de l'avoir répandue et développée. La courte note que j'ai l'intention de présenter aujourd'hui, et que je compte reprendre plus tard avec de plus amples développements, n'a d'autre but que d'attirer l'attention sur les avantages que cette gymnastique offre dans le traitement des névroses, en particulier dans l'hystérie, et de montrer par quel mécanisme elle agit.

Si l'on consulte les traités spéciaux, tels que ceux de M. Lagrange, qui résument admirablement tout ce qu'on sait sur cette intéressante question, on constate que le chapitre consacré à la thérapeutique des maladies du système nerveux par ces procédés gymnastiques ne comprend que très peu de maladies : les paralysies organiques, la chorée, l'ataxie locomotrice et la neurasthénie. D'autre part, on est frappé de l'absence complète de renseignements sur l'action des mouvements sur les fonctions de sensibilité, qui sont si habituellement intéressées dans les affections nerveuses. Il en est bien dit quelques mots pour les cas où il y exagération de la sensibilité, mais on ne trouve rien dans le cas où elle est au contraire diminuée ou disparue, comme c'est précisément le cas dans l'hystérie.

Il y a longtemps déjà que j'avais remarqué combien les hystériques trouvent du soulagement à s'étirer les membres, à se les tordre, à chercher à leur faire exécuter des mouvements forcés.

En regardant les choses de plus près, j'avais constaté que c'était surtout à la suite de modifications quelconques de leur sensibilité qu'elles éprouvaient ce besoin, qu'elles traduisent par l'expression : Je suis énervée, je voudrais briser, tordre quelque chose. On sait du reste qu'elles mettent souvent ce désir à exécution, et combien souvent « elles passent leurs nerfs » comme on dit, sur les objets qui leur tombent sous la main, et particulièrement des étoffes qu'elles peuvent déchirer avec leur mains ou leurs dents. J'avais donc reconnu que ces manifestations accompagnaient toujours des modifications *en moins* de la sensibilité générale.

Mais au cours de mes recherches sur la nature de l'hystérie (1), je retrouvai ce même besoin de mouvements spéciaux, accompagné des mêmes sensations, lorsque je faisais recouvrer la sensibilité aux anesthésiques. Je n'eus pas de peine à m'apercevoir que, suivant la profondeur de l'anesthésie, les réactions motrices étaient différentes, et que non seulement elles étaient en rapport avec le degré de la sensibilité, mais encore avec les différentes régions, et qu'à chaque organe, à chaque membre ou région musculaire, correspondaient des mouvements spéciaux, qu'on retrouve du reste au complet dans la grande attaque, laquelle n'est autre chose en effet que la manifestation objective et motrice du retour partiel ou total de la sensibilité. Je ne veux d'ailleurs pas m'étendre sur ce point pour le moment.

Ce qui importe, c'est que, lorsque la sensibilité reparait dans un membre, ce phénomène s'accompagne de réactions motrices caractéristiques telles qu'on peut inférer d'une chose à l'autre.

Je me demandai alors si les choses ne se passeraient pas de même en procédant dans l'ordre inverse, c'est à dire en faisant exécuter des mouvements avant de rendre la sensibilité. Lorsque l'on fait faire des mouvements passifs à un membre anesthésique, le sujet ayant les yeux fermés, il ne se rend compte de rien si les mouvements n'ont qu'une amplitude moyenne. Mais il n'en est plus de même, au moins dans les cas où l'anesthésie n'est pas telle que la paralysie en soit résultée, quand on fait faire au membre des mouvements forcés, c'est à dire dont l'amplitude atteint et dépasse presque le maximum. Il se produit un tiraillement,qui serait très douloureux si le membre était doué de sa sensibilité normale, mais qui n'est que perçu dans le cas d'anesthésie. Or, ce qu'on cherche, c'est à provoquer chez le sujet une sensation qui nous prouve que le cerveau réagit et recouvre par conséquent son fonctionnement. A partir de ce moment le sujet sait donc, malgré l'occlusion des yeux, qu'il se passe quelque chose du côté de son membre, et en fixant dessus son attention,on arrive à lui faire faire une certaine opposition aux mouvements forcés qu'on lui fait exécuter. C'est là un commencement de mise en jeu de son activité volontaire, encore insuffisante pour qu'il exécute seul des mouvements au commandement.

Or que constate-t-on bientôt ? C'est que le membre tout à l'heure anesthésique commence à redevenir sensible. Cessant alors les mouvements forcés et se bornant aux mouvements d'opposition, cette sensibilité ne tarde pas à se perfectionner et le membre recouvre tout son fonctionnement normal, en même temps que le sujet a conscience de tout ce qu'il fait, et arrive ensuite à agir volontairement.

La mise en jeu de la motilité a donc pour effet de réveiller la sensibilité dans les parties anesthésiées. Ce mécanisme nous rend compte de

(1) *Genèse et nature de l'hystérie.* 2 vol. F. Alcan, Paris, 1897.

l'efficacité de la rééducation des mouvements dans les paralysies hystériques, comme l'a montré Charcot. Mais il n'employait ce procédé que dans les paralysies, et encore dans des paralysies incomplètes, où il y avait conservation d'un certain degré de conscience des mouvements à exécuter et par conséquent de volonté pour le faire. Tout consistait à réveiller les fonctions en réveillant chez le sujet les représentations mentales du mouvement à accomplir, tant par le sens musculaire que par tous les autres sens que l'on pouvait mettre en jeu, et en particulier la vue. Ces exercices, qui ne pouvaient s'appliquer qu'à un petit nombre de cas, étaient en conformité de la théorie qui avait cours alors de l'hystérie maladie psychique.

Le procédé que j'emploie est au contraire la conséquence de la théorie que j'ai proposée, et qui consiste à regarder l'hystérie comme un trouble physiologique, d'origine ceutrale, et du à une sorte de sommeil, d'engourdissement des centres corticaux. Le but que je me propose, et que l'on peut ainsi atteindre, est en effet de réveiller ces centres, et pa conséquent les fonctions qui en dépendent, non plus par des représentations mentales, mais par une véritable excitation directe. Mais comme ces centres sont dans un état de moindre fonctionnement il est nécessaire d'employer des excitations plus fortes que d'ordinaire. C'est pourquoi j'ai recours à des mouvements forcés au début, ceux-ci seuls ayant quelque chance d'être un peu perceptibles, même si la paralysie est complète et l'anesthésie absolue. Une fois le centre mis en état d'excitation, il suffit de continuer à l'entrainer en quelque sorte, pour lui faire recouvrer son activité consciente, et à ce moment il n'y a plus besoin que de mouvements normaux soit passifs, soit, dès qu'on le peut, volontaires. Or de même que la cessation de fonctionnement des centres corticaux amène de l'anesthésie dans les régions qui sont sous leur dépendance, de même la reprise de leur activité se traduit par le retour de la sensibilité dans ces régions. On a donc là un signe objectif permettant de se rendre compte, en dehors de l'état de la motilité, dont l'appréciation peut souvent être difficile, de l'état réel du réveil des centres intéressés. Et cela d'autant mieux que, comme je l'ai montré pour tous les appareils et tous les organes, ce retour de la sensibilité se fait dans un ordre déterminé constant, et se traduit par des sensations caractéristiques pour chaque degré.

Cette gymnastique n'a donc d'autre but que de réveiller la sensibilité des parties atteintes par un trouble hystérique quelconque, et comme, d'après ma théorie, tous les troubles hystériques ne sont déterminés que par des modifications de divers degrés de la sensibilité, il en résulte qu'elle s'applique non seulement aux troubles paralytiques mais à tous les phénomènes hystériques, et, de plus, qu'on peut l'employer non seulement dans les troubles qui affectent les membres, mais encore les viscères. C'est donc une méthode générale de traitement de l'hystérie et non un procédé particulier applicable seulement à quelques manifestations spéciales.

Il y a en effet ceci de très intéressant que, par ce moyen, on n'amène pas seulement des modifications du côté de la motilité et de la sensibilité, mais encore, à un moment donné, du côté psychique. En effet, lorsque l'on a réveillé ainsi tous les appareils et toutes les fonctions, on voit se produire des troubles dans la sphère psychique, se traduisant par des modifications de la mémoire d'abord, par le réveil des souvenirs effacés, et de la personnalité tout entière ensuite, et se terminant par celles du caractère et des sentiments affectifs. J'ai pu très souvent amener ces modifications d'une manière très rapide par des exercices gymnastiques généraux, reproduisant à l'état de veille ce qui se passe dans le réveil général de la sensibilité pendant l'hypnose, à laquelle je ne recours que dans les cas où je ne peux faire autrement. Ce procédé a l'avantage de ne recourir à aucune suggestion, de ne pas endormir les sujets et de ne pas les habituer ainsi au sommeil hypnotique, dont on a quelquefois de la peine à les déshabituer, de développer parallèlement chez eux la force musculaire, l'attention et la volonté, et enfin de leur donner un moyen, une fois le traitement terminé, de réparer eux-mêmes les désordres qui pourraient survenir sans avoir recours à personne, en exécutant eux-mêmes les exercices qu'on leur a appris et qui sont d'ailleurs très faciles à comprendre, d'autant que d'instinct ils ont tendance à les exécuter.

Je ne veux ni ne peux entrer pour le moment dans le détail de cette méthode, qui me donne depuis deux ans des résultats remarquables et très supérieurs à tout ce que j'avais obtenu jusqu'alors par les divers procédés en usage, tant physiologiques que psychiques, encore que ces derniers ne doivent pas être négligés, mais ne viennent qu'à un rang très secondaire dans le traitement, et soient plutôt une direction générale permettant de laisser se dérouler sans encombre les phénomènes que provoque la mise en œuvre de la méthode physiologique. Les conditions de cette application, et les résultats qu'elle comporte, seront l'objet d'un ouvrage spécial qui paraîtra l'an prochain et qui sera le complément pratique de mon précédent sur la nature de l'hystérie.

Je ne peux insister ici sur les différences qui distinguent la gymnastique spéciale que j'emploie de la gymnastique dite suédoise, avec laquelle elle a du reste de grandes analogies Une de ses caractéristiques est l'emploi systématique, pendant une certaine période au moins, des mouvements forcés, d'une part, et la mise en jeu de l'attention du sujet, d'autre part. Elle comporte, en outre, des procédés spéciaux pour certains organes, en particulier pour l'appareil digestif, et pour provoquer, à un moment donné le développement des phénomènes psychiques.

Mais j'ai dit en débutant que cela pouvait avoir une application dans les névroses en général. Dans toutes les névroses, en effet, on constate des troubles de la motilité et de la sensibilité, qui pour être moins prononcés que dans l'hystérie, n'en sont pas moins évidents. Il est donc naturel de penser que si elle est capable de modifier des altérations profondes, elle doit le faire à plus forte raison quand il s'agit de troubles

moindres. Mais je me bornerai à signaler cette déduction, car le sujet est trop vaste pour être abordé ici. D'ailleurs cela rentre dans ce qu'on sait des effets de la gymnastique suédoise, qui trouve là son indication toute naturelle. Ce que je tiens surtout à mettre en évidence, et que m'ont montré mes recherches sur ce qui se passe dans l'hystérie, c'est que le mécanisme par lequel le mouvement agit dans ces cas consiste dans le réveil de la sensibilité, grâce auquel la fonction peut reparaître. Ce fait que j'avais déjà signalé dans mes recherches antérieures, en indiquant les moyens propres à réveiller la sensibilité chez les anesthésiques, s'est trouvé depuis confirmé par les recherches de Féré, qui a montré que, chez des sujets normaux, l'exercice augmentait la sensibilité des parties mises en jeu.

LE TRAITEMENT DU GOITRE EXOPHTALMIQUE

par le Dr O. LIBOTTE

—

Avant d'aborder le traitement du goitre exophtalmique, je crois bon de faire ce que journellement nous faisons en clinique et vous dire, avec les principaux symptômes, quelles en sont les causes et la pathogénie, car le traitement peut en dépendre.

Les symptômes cardinaux sont l'hypertrophie du corps thyroïde, les troubles cardio-vasculaires, l'exophtalmie, le tremblement, la diminution de résistance électrique.

La Tachycardie est le symptôme primitif qui existe presque toujours. Le goître suit la tachycardie dans l'ordre de fréquence des symptômes. Dans le goître *à lésions anatomiques prépondérantes*, la glande s'accroît lentement et le patient ne commence à s'en apercevoir que le jour où il est dans l'obligation d'élargir le col de ses vêtements.

Dans le *goître exophtalmique à lésions parenchymateuses*, on remarque souvent quelques petits noyaux indurés, mais l'hypérémie active y est prépondérante. Le développement peut être aigu et apparaître en quelques jours, en quelques heures au milieu de phénomènes congestifs et de vifs accidents respiratoires.

Le plus souvent le goître hypérémique, parenchymateux se développe par poussées successives, par congestions répétées.

Cependant le goître est susceptible de passer alternativement, par des périodes de développement et de régression.

Les troubles du corps thyroïde et du cœur se développent presque toujours parallèlement.

Le goître exophtalmique ne dérive pas comme on l'a pensé tout d'abord, ni d'une affection cardiaque, ni d'une compression des nerfs et

des vaisseaux du cou. Le goître exophtalmique existe sans ces causes. Les altérations obligées au grand sympathique cervical ne peuvent être admises, elles sont rejetées à cause de l'intégrité des fonctions physiologiques des pupilles dans cette maladie. Au surplus à l'autopsie le grand S. fut trouvé sain.

Tous les auteurs sont d'accord pour déclarer que les autopsies des goîtres exophtalmiques n'ont démontré des lésions anatomiques constantes ni du cœur, ni du corps thyroïde, ni du S., ni des cavités orbitaires, ni des viscères.

Le corps thyroïde offre bien une prolifération de tissus parenchymateux ou de tissus conjonctif, d'autres fois une dégénération plus ou moins kystique, le fond des orbites présente aussi une stase accentuée, l'intestin des lésions ordinaires d'entérite, mais tout cela est suite d'hypérémie, conséquence et non cause.

Le tableau des lésions dans la moelle, dans le bulbe a également un aspect bien variable. Les auteurs Cheadle, Mendel, Marie, Marinesco ont trouvé des dégénérescences névrogliques et vasculaires, des hémorrhagies méningées et bulbaires, des atrophies des faisceaux solitaires, des corps restiformes etc., mais toutes ces lésions sont inconstantes.

Voilà pourquoi Charcot, Rendu, Huchard ont vu dans le goître exophtalmique une névrose analogue à l'hystérie, à l'épilepsie avec lesquelles il est parfois uni.

Au bénéfice de leur cause, je veux dire de leur opinion, ils invoquent son caractère si souvent nerveux comme aussi le rôle si manifeste parfois de l'hérédité large des affections névropathiques.

Feu Crocq, père, partageait également cette conviction.

Il vous souvient avec quelle force il désavoua un soir dans une de nos réunions les opérateurs qui s'attaquaient à la glande.

Voici comment Huchard parlait dans une de ses cliniques en 1883 à l'hôpital Bichat. Quand on scrute bien le goître exophtalmique, on y découvre les signes évidents d'une névrose généralisée. La preuve en est fournie par les symptômes cardio-vasculaires, par la multiplicité des accidents du côté de l'appareil moteur : parésies, paralysies, convulsions, tremblement.

Du côté de la respiration : dyspnée, toux, hémophysies du tube digestif ; vomissement, anorexie, boulimie, dyspepsie, diarrhées profuses.

Des facultés psychiques : alternatives de dépression et d'excitation cérébrales, manie, hypocondrie.

De la peau : urticaire, taches pigmentaires, vitiligo, des circonstances étiologiques qui lui donnent naissance souvent : hérédité d'affections nerveuses diverses, émotions vives, colère, etc.

Son association fréquente avec la chorée et surtout avec l'hystérie ; tout cela prouve bien qu'il s'agit d'une névrose généralisée et non d'une névrose limitée seulement à l'appareil cardio-vasculaire Il n'est pas

jusqu'à l'expérimentation physiologique qui ne démontre le siège du goître exophtalmique dans les centres nerveux. Filehne de Breslau a pu faire apparaître la triade symptomatique de cette maladie par la production expérimentale de lésions des corps restiformes, et vous savez que quelques auteurs ont défendu la théorie de l'origine centrale du goître exophtalmique, origine démontrée par l'existence assez fréquente dans cette affection de trois symptômes bulbaires : la polyurie, l'albuminurie et la glycosurie.

Ces auteurs avaient certes raison de voir, vis-à-vis des lésions anatomiques si variables et des symptômes parfois si complexes et si divers, un rôle joué par le système nerveux. L'hérédité névropathique des sujets ou l'existence chez eux d'une névrose ancienne venaient légitimement affermir leur conviction.

Nous voyons avec eux, la grande intervention du système nerveux. Nous croyons que cette intervention est nécessaire au développement des phénomènes que nous connaissons. Mais quel est le primum movens au goître exophtalmique ?

Pour répondre à cette question, considérons les conséquences de la disparition du corps thyroïde et qu'observons-nous ? Le sujet présente un pouls lent, une diminution de température, la peau grosse, une sensation de froid, une résistance électrique beaucoup plus marquée, une grande inertie, une torpeur intellectuelle, chez la femme des métrorrhagies.

D'autre part, si nous administrons de la glande thyroïde à ceux qui en manquent, si nous poussons la consommation jusqu'à une légère saturation, nous constatons : l'accélération du pouls, la sensation de chaleur, de l'agitation, de l'amaigrissement, de la transpiration, de la diarrhée, etc. Tous symptômes compris dans les manifestations du goître exophtalmique.

Cela nous amène à cette conclusion : si la consommation un peu exagérée de corps thyroïdes produit des phénomènes semblables aux signes du goître exophtalmique, et si ces phénomènes sont justement contraires aux phénomènes qui suivent la suppression de la glande, c'est que les symptômes du goître exophtalmique ont pour cause la production exagérée de la sécrétion de cette même glande.

Les chirurgiens mirent toute leur ardeur à combattre le goître exophtalmique par des interventions qui eurent le mérite, si non de guérir le malade, au moins d'éclairer quelquefois la pathogénie du goître exophtalmique.

Récemment encore, un chirurgien de talent, le docteur Depage, pratiqua la résection des cordons cervicaux dans un cas de goître exophtalmique. Son intervention eut pour résultat de supprimer l'agitation nerveuse, l'exophtalmie et le tremblement.

Il n'avait atteint qu'une partie des symptômes, ceux qui dépendaient d'une excitation conduite par les cordons cervicaux supérieurs, mais le

phénomène dépendant des trois nerfs cardiaques issus des trois ganglions cervicaux du sympathique existait toujours et la tachycardie persistait avec le goître.

Dans la suite, Depage se décida à pratiquer la thyroïdectomie partielle et sa patiente vit disparaître ses troubles cardiaques.

Si, *naturam morborum curationes ostendunt,* je crois qu'ici encore nous pouvons conclure que les fonctions exagérées du corps thyroïde dans le goître exophtalmique jouent le rôle capital dans le développement de cette maladie. C'est l'hyperthyroïdation qui est l'acteur principal des scènes qui se déroulent, c'est elle le grand moteur, qui influence les centres nerveux.

L'on ne manquera pas de me faire une objection, et l'on me dira que la maladie de Basedow se manifeste parfois sans l'exagération de volume de la glande.

Sans doute, et je le sais bien, mais ce que je crois c'est que, si l'exagération de volume manque, l'exagération de secrétion ne manque pas.

Le goître exophtalmique peut être le résultat d'une action éloignée, le syndrôme d'un acte réflexe.

L'on a vu des affections nasales, intestinales développer les symptômes du goître exophtalmique et celui-ci guérir avec celles-là.

Le grand sympathique renferme avec des fibres sensibles, motrices, des fibres secrétoires et l'on conçoit que c'est en agissant sur ces dernières dans le corps thyroïde, qu'un mal lointain peut engendrer l'hypersécrétion thyroïdienne suivie de ses conséquences.

Les symptômes Basedowiens peuvent surgir à la suite d'altérations primitives de la glande elle-même, et la *Semaine médicale* de fin octobre relate le cas d'un goître exophtalmique guéri par l'énucléation de quelques noyaux indurés, contenus dans la substance de la glande.

Le goître exophtalmique à l'égal de la polyurie, de la glycosurie, de l'albuminurie, peut se rattacher à des lésions fonctionnelles ou organiques du bulbe, se dissiper ou s'aggraver avec elles.

Nous sommes ainsi amenés à considérer non pas un traitement, mais les traitements du goître exophtalmique.

Vous voyez, Messieurs, la nécessité d'étudier ici comme ailleurs, les causes étiologiques et leur pathogénie avant d'aborder rationnellement le problème de la guérison.

Traitements. — Il va de soi que si le goître exophtalmique est syndrôme réflexe que l'on s'attachera à guérir avant tout la maladie primitive, cause de l'épisode Basedow.

Cela n'empêche point le médecin d'ajouter le traitement symptomatique du goître exophtalmique.

Si l'on soupçonne l'hypersécrétion sans majoration de volume, on traitera celle-là de la même façon.

Le but des traitements dans le goître exophtalmique doit être de tarir l'excès de secrétion de la glande, lequel excès peut agir mortellement

sur le système nerveux, sur les centres et les ramifications du grand sympathique.

Pour combattre le goître exophtalmique, les chirurgiens ont recours parfois à la section des cordons cervicaux du grand sympathique et aussi à l'énucléation (l'exothyropexie) du corps thyroïde.

Ces opérations sont dangereuses, comme disait le Dr Gallet,des hôpitaux de Bruxelles, à la Société des Sciences médicales et naturelles en juillet dernier, le pourcentage de décès en est assez élevé, et la mort n'est pas due à des fautes opératoires, mais à des causes qui échappent.

M. Depage, qui, en 1898, avait opéré un goître exophtalmique par la résection totale des deux cordons cervicaux, a reconnu dans la suite que cette opération ne diminuait que certains symptômes. L'exophtalmie et le tremblement avaient cédé, le système nerveux s'était considérablement calmé, mais le goître et la tachycardie persistaient comme avant.

Sur les instances de sa patiente, Depage fit l'énucléation de la tumeur et, le lendemain, le pouls, de 120, était à 80. Aujourd'hui la malade est débarrassée des accidents de Basedow.

Pour opérer la guérison de la tachycardie par sa première méthode, M. Depage aurait dû logiquement intercepter toute relation nerveuse du goître avec le cœur, et continuer à faire les résections des trois branches cardiaques, des trois ganglions supérieurs du sympathique, ce dont il se serait bien gardé pour ne pas atteindre toute l'innervation du cœur.

Quant à sa première opération, la résection bilatérale des cordons, on en vit certains effets immédiats, mais nous ne connaissons point toutes les conséquences éloignées de pareille résection.

Les ganglions cervicaux supérieurs ne sont-ils pas chargés de régler la circulation cérébrale et de la mettre en rapport avec des modificateurs internes ou externes, qui viennent la troubler ? Je le crois et j'en ai la preuve dans des expériences physiologiques, entre lesquelles je citerai celles de Schuller, rapportées dans les archives allemandes de clinique médicale et qui démontrent, qu'après arrachement des ganglions supérieurs du grand sympathique, les vaisseaux intra-crâniens ne sont plus influencés par les applications refrigérantes sur la surface cutanée.

C'est donc une opération qui n'a qu'un résultat partiel, qui est dangereuse et dont il faut craindre les suites lointaines.

La méthode de choix, celle qu'il faut tout d'abord employer, celle qui compte presque toujours des améliorations et 1/3 de guérisons, celle qui ne fait courir aucun danger, c'est l'application des courants continus à hautes intensités.

Son succès dépend de la précision qu'y apporte l'opérateur dans tous les détails de son application. -- En électricité médicale comme dans les autres applications d'électricité, rien ne marche sans cette grande précision.

Les électrodes, plaques métalliques de deux millimètres d'épaisseur, sont souples et matelassées d'une couche épaisse de feutre ou de gaze

hydrophile. Elles seront bien humectées d'eau chaude, sans addition de rien.

Elles présentent la 1re 120 centim.-carrés, la 2de 140 centim.-carrés. Elles seront appliquées la positive à la nuque, la négative sur la surface antéro-latérale du goître se moulant exactement sur la région. On développera insensiblement une intensité de 30 milliampères et même 35 et plus.

Si le goître est asymétrique, en fera coïncider dans l'application le point d'insertion du réophore sur la plaque avec la partie du goître au volume prépondérant.

Il faut se rappeler, en effet, que c'est au voisinage de ce point de l'électrode que les lignes de flux sont les plus nombreuses et les effets du courant plus développés.

Calcul des quantités. — Si la plaque active a 120 c. c. et si l'on développe 30 m. a. pendant 5 minutes, nous aurons en vertu de la formule :

$$\text{Quantité d'électricité } Q = I \times t.$$
$$Q = 30 \text{ m. a.} \times 5'$$

Je considère cette quantité comme obligatoire dans la plupart des cas par séance.

Nous savons qu'un Coulomb = 1 ampère pendant 1 seconde ou 1 m. a. × 1000'', ou 1 m. a. × 17', d'où nous déduisons :

$$30 \text{ m. a.} \times 17' = 30 \text{ coulomb}$$
$$30 \text{ m. a.} \times 1' = \frac{30}{17}$$
$$30 \text{ m. a.} \times 5' = \frac{30 \times 5}{17} = 9 \text{ coulomb environ.}$$

Travail électrique. — Vous savez que le travail électrique s'exprime par le Joule, c'est-à-dire, par le produit du chiffre de coulomb × par la force électro-motrice, c'est-à-dire, le chiffre de volts employés.

Ce chiffre sera variable, celà dépendra de la résistance du sujet, mais il sera compris entre 10, 15, 20 volts.

Il est à remarquer que plus le sujet s'améliorera et plus il faudra ajouter de volts, parce que sa résistance électrique s'accroît en raison directe de son amélioration

Dans le traitement du goître exophtalmique le travail électrique sera donc selon les périodes.

9 coulomb × 10 v : soit 90 joules
9 » × 15 v : » 135 »
9 » × 20 v : » 180 »

Je vous ai dit dans une précédente discussion pourquoi il fallait de grandes électrodes, et des électrodes bien matelassées. Je vous ai dit que c'était le moyen de diminuer la densité électrique, de tamiser les flux et d'éviter les phénomènes physiques et chimiques sur la peau. Ainsi que

nous l'avons vu les palpitations, le tremblement disparaissent en quelques séances, le goître diminue pour disparaître plus ou moins. Cela dépend des lésions.

Le traitement dure 2 à 3 mois, les séances sont quotidiennes. La faradisation n'est point un adjuvant nécessaire. Plusieurs expérimentateurs l'ont démontré.

Comment agit l'électricité ?

La réfrigération locale au moyen d'une poche à glace diminue les symptômes du goître exophtalmique.

Or, nous savons que la glâce en application locale pendant une heure anémie généralement pour trois heures l'organe correspondant, il y a diminution de fonctions parallèllement à la diminution de sang en circulation, il y a hyposécrétion de la glande et consécutivement suppression des accidents basedowiens. Sous l'électricité cette suppression devient définitive et nous observons la diminution ou la suppression du goître, donc diminution de secrétion et disparition des symptômes correspondants.

D'après Bordier, de Lyon, en faradisant du trijumeau les nerf sus- ou sous-orbitaires on exagérerait le goître et ses symptômes.

Dans l'énucléation du goître, le corps thyroïde s'atrophie et les symptômes se dissipent.

Rockwel a traité des goîtres exophtalmiques, en a guéri 1/3 et amélioré les autres.

Regnier, Deleage, Sollier, Bordier, etc. ont publié leurs conclusions favorables au traitement électrique par les hautes intensités.

Gowers et Joffroy en sont partisans.

R. Vigouroux a rapporté un grand nombre d'observations favorables et a préconisé le traitement électrique faradique. Comment peut agir ce dernier ?

O. Naumann de Prague a déduit de ses expériences une série de conclusions dont voici les plus importantes :

1° L'effet des irritants cutanés, en général, qu'ils soient thermiques, électriques, chimiques, mécaniques, sur le système circulatoire, prend naissance par voie réflexe et par l'intermédiaire des centres nerveux ;

2° Les excitants cutanés faibles rétrécissent les tubes vasculaires;

3° Les excitants cutanés intenses dilatent les canaux vasculaires.

Je crois que nous avons là la clef de l'explication plausible de la faradisation.

Les fibres sympathiques de la glande sont influencées, il y a diminution d'influence des fibres secrétoires, diminution d'apport de sang dans le goître, hyposécrétion et disparition des symptômes.

28 octobre 1899.

POLIOMYÉLITIE OU POLYNÉVRITE

--

UN CAS DE PARALYSIE SEGMENTAIRE

par A. VAN GEHUCHTEN

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 novembre 1899)

Le diagnostic différentiel entre une poliomyélite et une polynévrite peut présenter quelquefois des difficultés insurmontables. Le malade que je vous ai amené ce soir en est, je pense, la preuve vivante.

Cet homme est âgé de 47 ans, il est ajusteur à l'arsenal de M... Ses antécédents personnels ne présentent rien qui mérite d'être noté. Il prétend qu'il a toujours été bien portant. Il nie toute infection spécifique et tout excès alcoolique. Il est marié depuis 25 ans, a eu 9 enfants dont 4 sont encore en vie et bien portants. Les 5 autres sont morts en bas âge entre 2 et 5 ans.

Au mois de janvier dernier, il s'est plaint pour la première fois de faiblesse dans les orteils des deux pieds ; il s'en est aperçu en montant les escaliers : il n'avait pas de force dans les orteils et était obligé de mettre chaque fois toute la plante du pied sur la marche pour faire l'ascension. Cette faiblesse dans les orteils a envahi insensiblement les muscles de la jambe accompagnée d'une certaine raideur d'abord à droite, puis à gauche.

Quelque temps après le début de l'affection le malade s'est plaint de fourmillements dans la plante des pieds. L'impotence fonctionnelle des muscles des pieds et des jambes est allée en s'aggravant jusqu'au 28 juin de cette année, époque à laquelle le malade s'est présenté pour la première fois à ma consultation gratuite.

Pendant tout le cours de son affection, le malade n'a jamais eu de la fièvre, si ce n'est au mois de mars dernier : il a dû garder alors pendant quelques jours le lit à cause de l'influenza.

Etat actuel. — Le malade se trouve actuellement dans le même état qu'au mois de juin dernier, au moins pour ce qui concerne les membres inférieurs.

Les pieds sont gonflés, fortement œdémateux. Cet œdème remonte jusque vers le milieu de la jambe. Ils ont un aspect rouge violacé. Ils sont froids ainsi que la plus grande partie des deux jambes. Le malade se plaint d'ailleurs de ce froid intense. Le soir, quand les pieds commencent à se réchauffer, il ressent des douleurs profondes dans les deux plantes.

La sensibilité est normale.

La motilité volontaire est complètement abolie à droite. A gauche le malade parvient avec beaucoup d'efforts à produire un léger mouvement d'extension des orteils.

La marche est difficile. Le malade steppe. A chaque mouvement d'élévation du genou, le pied s'abaisse et lorsque le malade repose le pied, il frappe le sol de toute l'étendue de la plante. A le voir marcher on dirait un homme atteint de paralysie infantile des muscles fléchisseurs des deux pieds.

Le signe de Romberg est très prononcé.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Les réflexes achilliens également.

La piqûre de la plante du pied n'amène aucune réaction, ni dans les muscles du pied, ni dans ceux de la jambe, mais provoque une contraction manifeste des muscles de la région antérieure de la cuisse.

Pas de contractions fibrillaires, pas d'atrophie musculaire au moins apparente. L'examen électrique révèle la réaction de dégénérescence dans les muscles des jambes et des pieds : les nerfs et les muscles ne répondent pas au courant interrompu. L'excitation par le courant constant amène une contraction lente.

Pas de troubles urinaires, ni génitaux.

Rien du côté des nerfs crâniens.

Depuis quelque temps le malade se plaint également de faiblesse musculaire dans les membres supérieurs surtout à droite, de sensation de froid dans les deux mains. Il a de la difficulté pour travailler. Les réflexes tendineux sont abolis. La sensibilité est normale.

Deux faits se dégagent en toute évidence de cet examen clinique : le premier, c'est que la voie sensitive est intacte puisque la sensibilité subjective est normale et que la piqûre de la plante du pied amène la contraction réflexe des muscles de la cuisse.

Le second, c'est que la voie motrice centrale est intacte également, vu l'abolition des réflexes tendineux.

Les troubles moteurs doivent donc être attribués à une lésion quelconque de la voie motrice périphérique. Mais où placer le siège de cette lésion ? Dans la substance grise médullaire ou dans les nerfs périphériques ? La solution de cette question est d'une importance capitale au point de vue du pronostic. Je dois vous déclarer cependant que je ne suis pas parvenu à la résoudre. J'hésite ici entre une polynévrite et une poliomyélite tout en inclinant cependant davantage vers le diagnostic de poliomyélite.

Ce qui me semble plaider contre le diagnostic de polynévrite c'est le début lent de l'affection, c'est l'absence d'atrophie au moins apparente, c'est surtout l'absence d'amélioration. Voilà cinq mois que j'observe cet homme et voilà environ 10 mois que dure cette impotence fonctionnelle des muscles des jambes et des pieds et l'état reste toujours stationnaire.

Si le diagnostic de poliomyélite se confirme nous aurions ici un bel exemple de paralysie segmentaire due à une lésion de la substance grise de la moelle. Vous savez que l'étude de ces paralysies segmentaires est actuellement à l'ordre du jour. Dans ce groupe rentre le cas d'amyotrophie de la main droite que je vous ai montré il y a environ deux ans (1), de même que le cas d'amyotrophie en gant présenté par le Dr Crocq (2).

Pour expliquer ces paralysies segmentaires, Crocq s'est appuyé surtout sur la théorie de la métamérie spinale développée par Brissaud. Je crois que ces paralysies segmentaires s'expliquent beaucoup plus naturellement en admettant l'existence, dans la substance grise de la corne antérieure de la moelle, de groupements cellulaires en connexion intime avec les muscles des différents segments soit du membre supérieur, soit du membre inférieur. Cette localisation segmentaire de la moelle lombo-sacrée a d'ailleurs été établie anatomiquement par les recherches que nous avons faites en collaboration avec De Buck (3) et avec Ch. Nélis (4)

Il résulte de ces recherches que les muscles du pied reçoivent leur innervation motrice d'une colonne de cellules nerveuses située à la partie postéro-latérale de la corne antérieure, le long du deuxième et du troisième segments sacrés, tandis que les muscles de la jambe sont en connexion intime avec une seconde colonne cellulaire, située au-dessus et un peu au-devant de la colonne précédente au niveau du cinquième segment lombaire et des deux premiers segments sacrés.

LA CHLOROSE AU CONGRÈS DE ROME

en octobre 1899

par le Dr O. LIBOTTE

—

Castellino, après revue faite des hypothèses en faveur de la pathogénie de la chlorose, finit par admettre, avec Maragliane, que le système nerveux joue un rôle très important dans la pathogénie de la chlorose. Cette conviction, il la professe depuis 1890. Mais il se demande avec raison quel est le facteur étiologique qui met en jeu le système nerveux.

---

(1) VAN GEHUCHTEN : *Un cas d'amyotrophie de la main droite. (Journal de Neurologie*, 1898.)

(2) CROCQ : *Un cas d'amyotrophie en gant. (Journal de Neurologie*, 1899.)

(3) VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. *La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe et ses rapports avec les localisations motrices. (Journal de Neurologie*, 5 mars 1898.) — *Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo sacrée. (Revue Neurologique*. 15 août 1898.)

(4) VAN GEHUCHTEN et NELIS. *La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire (Journal de Neurologie*, 5 aout 1899.)

VAN GEHUCHTEN. *Le système nerveux de l'homme*, 3e édit., Vol. I, p. 523 à 526.

Il rappelle que, d'après De Giovanni, il existe un rapport très net entre les formes cliniques des névroses et les modifications évolutives des individus.

On peut considérer, dit Castellino, la chlorose comme une entité morbide caractérisée par des désordres liés à l'évolution de l'organisme. Chez la jeune fille, dit-il, le système nerveux est dans un état d'équilibre instable. A la période de puberté particulièrement, la moindre cause fait éclater des manifestations morbides, lesquelles varient avec les constitutions des sujets.

A cette période, les variations de développement sont chez la femme beaucoup plus intenses que chez l'homme. La chlorose se manifeste à cet âge surtout et particulièrement dans la sexe féminin. Elle s'accompagne d'altérations de l'organisme tout entier.

Je me demande si ces observations de Castellino sont des arguments suffisants pour rattacher la pathogénie de la chlorose à l'élément nerveux particulièrement.

Fedeli, considérant que la chlorose est une maladie très fréquente à la puberté, à cet âge où un organe, qui a dormi jusque là, se réveille, croit que cette nouvelle fonction impressionne le système nerveux et que celui-ci altère secondairement la crase sanguine. Comment ?

Ou en exerçant une certaine influence sur les organes hématopoïétiques lesquels produiraient des hématies imparfaites comme structure et comme fonction.

Ou bien le système nerveux ne permettrait dans les échanges organiques qu'une oxydation incomplète avec altération subséquente de la constitution du sang.

Est-il bien logique d'attribuer une importance capitale à l'intervention du système nerveux dans la pathogénie de la chlorose ?

Celui-ci ne subit-il point les suites de modifications morbides de la crase sanguine comme tous les organes de l'économie, ce qui fatalement porte atteinte à leurs fonctions ?

D'après Castellino, certains auteurs ont démentré que les altérations du sang pouvaient parfaitement être attribuées au sympathique et la chlorose serait liée à une excitation du sympathique.

Mais qui dit excitation du sympathique, dit troubles vaso-moteurs, troubles secrétoires, irritation des cordons cervicaux et nous ne rencontrons point systématiquement tous ces troubles chez la plupart des chlorotiques.

Je n'ai jamais rencontré dans la chlorose des troubles nerveux caractéristiques, spéciaux à la maladie.

Avec Riva de Palerme, corapporteur, je ne crois pas que le point de départ de cette affection soit dans le système nerveux.

Je crois qu'elle est sous la dépendance d'altération biochimiques intimes du globule rouge qui n'élabore plus, ne développe plus l'hémoglobine, fonction spécifique relevant de l'activité du globule lui-même.

Jusque maintenant on a toujours admis que l'hémoglobine prenait naissance dans la rate, le foie, la moelle osseuse. Je ne connais rien de franchement démonstratif sous ce rapport. Je crois au contraire que de même que la chlorophylle des végétaux est directement influencée dans sa formation par certaine condition physique : la présence de la lumière solaire, ainsi l'hémoglobine subit dans son développement l'influence des conditions physiques et physiologiques des milieux par lesquels elle passe Je crois qu'elle nait dans le sang, s'y revivifie, y subit les fluctuations de quantité, de qualité et ce dans le réseau fermé de la circulation.

Les appareils digestifs, le système circulatoire, la constitution nerveuse peuvent ensemble ou séparément entrer en scène. Les voies et les glandes digestives apportent et élaborent les éléments nécessaires à la sustension des globules rouges du sang comme des autres tissus. — Le fer entrant dans la composition de l'hématine en favorise la régénération.

Le système circulatoire ouvre plus ou moins largement ses canaux au milieu des tissus qui travaillent pour y apporter et le combustible et le comburant (l'oxyhématoglobine).

Le système nerveux gouvernant les phénomènes vitaux, l'entretien et l'accroissement des tissus, gouverne les échanges organiques, l'assimilation comme la désassimilation. Il met à contribution l'activité des globules rouges.

Tous ces appareils interviennent donc pour soutenir les globules rouges et leurs fonctions, les développer et ainsi augmenter le capital hémoglobine.

Les circumfusa n'ont pas moins d'importance et l'hémoglobine craint les infections microbiennes, les intoxications par certains sels Pb., Hg., certain gaz : oxyde de carbonn etc.

L'Hématoglobine réclame la lumière, l'air pur. Je crois que le serum dans certaines nutritions vicieuses à sur les globules rouges une action nécrobiotique.

Toutes ces considérations nous démontrent pourquoi la pathogénie de la chlorose est et doit être variable.

Elle nous fait concevoir pourquoi elle eut les théories, nerveuse, digestive, vasculaire.

Elle eut aussi sa théorie génitale et sous ce rapport Hippocrate fut tout aussi avancé que certains auteurs modernes parmi lesquels nous citerons Charrin, qui tout récemment s'est appliqué à rétablir la toxicité du serum sanguin quelques jours avant l'apparition des menstrues.

Mais si la pathogénie de la chlorose est diverse les lésions nécessaires sont hématiques. Elles sont une.

PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

Cordier. Note sur deux cas de paralysie d'un membre supérieur, d'origine traumatique. (*Archives médicales belges*, oct. 1899.)

Le premier malade après une chute de 1m50 de haut, les bras étendus en avant, suivie d'arthrite légère et d'ecchymose, voit se développer une paralysie du bras qui en un mois gagne progressivement tous les segments du membre, y compris l'épaule.

Pendant cette évolution, aucune rigidité, aucune contracture. La sensibilité cutanée s'affaiblit et finit par disparaître en même temps. L'atrophie se montre ensuite. Trois mois après l'accident l'impotence fonctionnelle est complète. Le membre est flasque, insensible, atrophié à la racine. Sans réaction de dégénérescence et avec réflexe du triceps normal.

L'auteur range cette monoplégie parmi les paralysies d'origine articulaire.

Le second malade est atteint d'une fracture spontanée de l'humérus sous l'influence d'un exercice gymnastique violent. Appareil plâtré. Les mouvements passifs et le massage ont été commencés de bonne heure. Parésie progressive qui aboutit au 4me mois, à une impuissance motrice absolue. La sensibilité s'affaiblit, l'atrophie de l'avant-bras et de la main se montrent.

La paralysie du radial, plus gravement atteint, fut attribuée à un enclavement dans le col, mais l'opération ne mit à nu qu'un nerf normalement protégé ; on en fit néanmoins l'élongation. — On se demande pourquoi.

Contrairement au cas précédent, la douleur est vive, les mouvements passifs sont pénibles, le malade sait conserver les attitudes données passivement, mais les mouvements volontaires sont abolis. L'excitabilité électrique est diminuée ; le réflexe du triceps persiste. L'auteur range également ces altérations parmi les phénomènes réflexes abarticulaires. On peut se demander si dans le dernier cas il n'y avait pas en outre de la névrite bien réelle.

Ces deux observations méritent de fixer l'attention des cliniciens.

***

François. Contracture permanente du bras droit de nature hystérique. (*Archives médicales belges*, Sept. 1899.)

Peu de jours après son arrivée au régiment, le soldat est pris d'une contracture du bras droit, qu'il attribue à une chute, datant de trois ans. Le bras est en extension le long du corps, incapable de tout mouvement volontaire. Sensibilité diminuée. Il y aurait réaction de dégénérescence.

L'auteur ne croit pas à la simulation et porte le diagnostic d'hystérie qu'il essaie de justifier.

***

Elie Lambotte. Considérations sur la pathogénie et le traitement chirurgical de l'hystérie. (*Presse médicale belge*, p. 517, 529, 561, 1899.)

Trois premiers articles qui seront probablement suivis de bien d'autres, la ténacité de l'auteur étant connue et sa thèse étant difficile, sinon impossible à défendre.

Prenant pour point de départ le *bon sens de tous les temps* et la littérature uniquement chirurgicale l'auteur se propose par ses recherches personnelles de préciser le siège anatomique et la nature de la lésion qui détermine l'hystérie.

Il n'y a pas de maladie sans lésion. « L'hystérie est une, elle est une et indivisible a dit Brissot (Brissaud?), elle a donc sa lésion propre, son siège distinct. » L'auteur se contente de ce raisonnement facile et cet *a priori* lui suffit pour justifier la légitimité de sa tentative. Donc l'hystérie est liée à des altérations des organes génitaux et nous allons assister à la démonstration édifiée sur des exemples choisis à cet effet. L'auteur veut bien admettre que l'hystérie infantile existe, mais d'après lui elle est exceptionnelle, et il estime d'ailleurs qu'elle doit avoir la même origine.

Parmi les faits symptomatiques, l'ovaralgie lui semble de la plus haute importance. Les faits anatomiques permettent de conclure que les lésions ovariennes qui se sont montrées sûrement hystériogènes sont des lésions moins destructives que capables de vicier le fonctionnement sécrétoire.

L'efficacité de l'ovariectomie dans l'hystérie féminine, de la testiculectomie dans l'hystérie mâle est la preuve manifeste de l'origine adéno génitale de la névrose. Les insuccès seraient dûs à la persistance de particules glandulaires, d'ovaires aberrants, etc. Il faut donc pratiquer la castration complète et large : l'extrême bénignité de l'hystérectomie abdominale combinée avec l'enlèvement des ligaments large semble devoir mériter la préférence.

Quelque soit le talent opératoire de l'auteur, nous douterons encore de l'extrême bénignité de l'hystérectomie abdominale. Quant à la théorie pathogénique, il nous suffit d'avoir donné une idée de la méthode peu expérimentale avec laquelle elle est présentée pour en faire ressortir la faiblesse. Vraie ou fausse, elle est présentée avec des idées si arrêtées et si préconçues que toutes les démonstrations ultérieures nous sembleront des excuses plutôt que des argumentations scientifiques.

* * *

J. Demoor. Les enfants anormaux et leur traitement. (*Journal médical*, Bruxelles, p. 553, 1899.)

Ce rapport a été présenté à la deuxième réunion de la Société de pédiatrie de Belgique. C'est un résumé succint de la question, une mise au point intéressante. qui nous rappelle les publications antérieures de l'auteur. On ne saurait assez souvent remettre en discussion l'importante question de l'éducation des arriérés, afin de stimuler les énergies inovatrices et réformatrices.

L'auteur demande que les instituts privés de sourds-muets et d'aveugles soient soumis au contrôle du gouvernement. Il insiste sur la grande proportion d'enfants atteints de défauts de la parole et la nécessité de les séparer des normaux (contagion) et de les éduquer convenablement (curabilité). Le traitement des anormaux s'impose le plus tôt possible. Les idiots seront spécialement traités dans des colonies, ils ne pourront fréquenter l'école de la localité. Les arriérés pédagogiques doivent avoir leurs écoles spéciales. Toujours les épileptiques et les convulsifs seront entièrement séparés des autres enfants.

Parlant des écoles d'enseignement spécial, Demoor dit : « En Belgique, Bruxelles en a institué une il y a deux ans. » Nous pouvons ajouter qu'une école semblable a été ouverte à Anvers, elle compte quatre vingt élèves, quatre instituteurs et un médecin, ancien élève de l'école normale de Bruxelles ; il existe en outre dans cette ville, au service de l'ensemble des écoles communales, un laboratoire de pédologie, qui n'a pas son analogue en Belgique, croyons-nous.

* * *

De Boeck, Lebrun et **Hendrix.** Ivresse pathologique.

De Boeck et **Lebrun.** Épilepsie et désertion

De Boeck et **Lorthioir.** Un cas de simulation d'aliénation mentale. (*Annales de la Société de Méd. légale de Belgique*, p. 227, 236, 244, 1899.)

Trois rapports médico légaux, qui n'offrent rien de très particulier. On ne saisit pas la raison de leur publication, les auteurs n'y ajoutant aucun commentaire. Nous ne les signalons donc que parceque nous désirons donner une bibliographie complète des publications neurologiques belges.

* * *

De Buck. Een geval van tabes cervicalis zonder reflexe starheid der pupil. (Un cas de t. c. sans phénomène d'Argyll-Robertson.) (*Medisch Weekblad*, 16 sept. 1899.)

Relation clinique du cas publié dans le *Journal de Neurologie*, p. 241, 1899. Ce cas a début cervical se distinguait déjà par l'abolition du réflexe Achilléen et l'exagération du

réflexe rotulien. Dans sa nouvelle étude De Buck insiste sur l'absence de la fixité pupillaire. D'après les auteurs (Wolff) la fixité pupillaire serait anatomiquement liée à la lésion des cordons postérieurs. De Buck signale l'exception sans qu'il puisse en expliquer l'origine ; des recherches anatomo-cliniques plus précises dans les cas de tabes sont nécessaires.

Le cas rapporté par De Buck est d'autant plus étrange que, s'il y a réellement lésion tabétique, le processus doit avoir débuté au moins à trois niveaux différents, à la moelle sacrée (absence du réflexe Achilléen), à la moelle cervicale (absence des r. des membres supérieurs), au bulbe (surdité nerveuse). D'autre part, après douze ans de maladie, cette lésion aurait respecté la moelle lombaire (r. rotulien et abdominal conservés), une partie cervicale (pas de symptômes pupillaires) une partie bulbaire (pneumogastrique, glossopharyngien intactes.) Il serait nécessaire que l'auteur publie en une seule étude les observations qu'il a présentées en outre à propos de ce cas dans les *Annales de la Société de médecine de Gand,* juin 1899, et dans la *Belgique médicale*, n° 24, 1899.

*
* *

De Buck et **Van de Weghe.** Notes sur un cas de chorée aigue d'origine rhumatismale. (*Annales de la Société de Méd. de Gand*, 1899.)

Les auteurs insistent sur l'origine infectieuse du mal et sur l'abolition des réflexes rotuliens avec hypotonie musculaire. Tandis que Bonhœffer et Muratow attribuent l'hypotonie à l'insuffisance cérébelleuse, les auteurs pensent qu'elle est due à l'intoxication corticale cérébrale, tout en admettant aussi l'affaiblissement des neurones médullaires. Bibliographie étendue.

*
* *

Em. Depoitte. A propos de méralgie paresthésique. (*Journal médical*, p. 612, 1899.)

F. S.

BIBLIOGRAPHIE

J. Soury (1). Le système nerveux central, structure et fonctions, histoire critique des théories et des doctrines. (*Suite.*)

« En somme, lorsqu'on essaie de remonter aux causes les plus éloignées de tout processus biologique, chez les plantes comme chez les animaux, partout et toujours, on trouve ce processus réductible aux propriétés fondamentales d'un organisme élémentaire commun, sorte de pierre d'angle de l'édifice de la vie, le *protoplasma.* Pénétrer dans la structure et le mécanisme de ce microcosme, voilà « l'idéal de l'avenir ». Sans protoplasma, point de vie. Mais le protoplasma, organisme élémentaire vivant, est déjà lui-même un assemblage d'organes ou de fonctions des plus hétérogènes : la vie du végétal ou de l'animal n'est qu'une résultante du jeu des rouages et des ressorts de ce mécanisme. Encore qu'elles ne soient pas des organes spécialises, destinés à une seule fonction, les parties de cet organisme élémentaire jouent déjà un rôle distinct dans la *perception*, dans la transmission de l'*excitation* et dans les *réactions* aux excitants internes et externes dont l'ensemble constitue ce que nous appelons la vie. De différences de nature entre les végétaux et les animaux, il n'en saurait exister, la communauté d'origine de tous les êtres vivants étant scientifiquement démontrée. Les caractères différentiels que l'on fondait autrefois sur les échanges des plantes et des animaux ne reposaient que sur une méconnaissance complète de la nature des phénomènes de

(1) In-4° de 1800 pages, 2 volumes cartonnés. Paris, 1899, Carré et Naud, éditeurs. Prix : 50 francs.

nutrition des végétaux. De même qu'aux points de vue anatomique et morpho ogique, les plantes et les animaux présentent les mêmes problèmes de physiologie générale.

» Il n'en va pas autrement pour cette étude des états internes de la vie qu'on nomme psychiques. Pfeffer s'est demandé, à son tour, jusqu'à quel point et dans quelle mesure. on doit concéder des sentiments et des émotions aux plantes et aux animaux inférieurs. »

Les inductions les plus légitimes que nous puissions tirer, c'est qu'on ne trouve aucune différence entre l'homme et l'algue la plus rudimentaire. Pour l'un comme pour l'autre nous ne pouvons qu'inférer de l'existence d'une réaction à la perception d'une sensation.

Une sensation est assurément un évènement psychique ; c'est une fonction du protoplasme. Les réflexes eux-mêmes ont été conscients : ils sont devenus, du fait de la répétition, subconscients.

Le degré de conscience d'un phénomène psychique est en raison directe de sa facilité d'exécution et du degré de son organisation. Il n'y a que des réflexes dans la vie psychique, quelque simple ou compliqué que soit un phénomène nerveux, chez l'animal comme chez l'hyménoptère, chez le poisson comme chez l'homme.

Aucun des processus psychiques observés chez les protozoaires ne sont conscients, au sens d'intelligents: l'idée d'un moi individuel, condition nécessaire des processus conscients supérieurs, ne peut apparaître que lorsque les sensations et les représentations, primitivement inconscientes, de chaque partie d'un corps organisé, sont subordonnées entre elles et rapportées à quelque ordre prédominant de sensations, à un organe moteur et sensoriel. Ce ne sont pas même les neurones, c'est *l'association* des neurones qui, seule, réalise les conditions d'apparition de la conscience. Ni les protozoaires, ni les protophytes, ni les végétaux n'ont atteint les conditions nécessaires à l'apparition de la conscience. Leurs fonctions psychiques sont, au fond, absolument identiques aux nôtres, puisque les propriétés primordiales du protoplasma sont partout les mêmes, mais on peut vivre, lutter, vaincre dans le combat de la vie universelle, s'adapter aux milieux, réagir aux mutations par des mouvements de défense et de protection, sans qu'aucune lueur de représentation consciente n'existe.

Les habitudes ancestrales des êtres inférieurs, ce qu'on pourrait appeler leurs instincts héréditaires, sont nées des variations utiles établies mécaniquement au cours des longues luttes pour l'existence ; fixées par l'hérédité, elles sont devenues organiques par la sélection naturelle. En somme, Descartes avait raison : tous les êtres vivants ne sont que des automates ; son erreur a été de tirer l'Homme de la foule innombrable de ses frères inférieurs. Inconscients et conscients, les processus psychiques n'en sont pas moins toujours automatiques. La conscience n'ajoute rien, quand elle existe, à ces processus, pas plus que l'ombre au corps. Si la sensation et l'intelligence qui en résulte, quand les appareils des sens et les organes psychiques ont apparu, ne sont, comme la vie elle-même, qu'elles servent en partie à définir, que des forces naturelles, elles ne sauraient se soustraire aux lois d'airain du déterminisme universel.

Les processus de l'intelligence ne peuvent être mesurés. Si, par ce mot, on entend la capacité, pour le protoplasme, soit amorphe, soit différencié en tissus, de *fixer* et de *conserver*, sous formes de traces, signes ou symboles, les évènements passés, une mémoire d'adaptation, on doit conclure que l'intelligence existe chez les végétaux et les animaux inférieurs. Mais comment savoir si cette mémoire d'adaptation est ou non accompagnée d'une conscience quelconque ?

L'impossibilité de résoudre cette question entraîne l'impossibilité de dire où commence et où finit l'intelligence dans la nature,

S'il existe autant de sortes d'intelligences que de systèmes nerveux centralisés, les semences mêmes et comme les rudiments de l'intelligence doivent aussi se trouver dans les organismes ou des modes ultérieurs d'évolution du tissu nerveux ne sont pas réalisés.

On n'entrevoit donc pas de limites à l'intelligence élémentaire ; seul son aspect qualitatif est aperçu par la conscience. Tout ce qui est en dehors de la sensation est l'inconnue, simplement nécessaire, à titre de postulat, pour la recherche de la vérité.

CROCQ.

TABLE DES MATIÈRES

A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

L

M

N

O

P

R

S

T

V

Z

TABLE DES AUTEURS

VARIA

Le rire thérapeutique.

Il n'est pas douteux que le rire n'exerce une action réelle et manifeste sur l'organisme. L'homme qui rit se trouve dans des conditions physiologiques spéciales, dans un état particulier, auquel participent non seulement le système nerveux et le cerveau, mais encore les appareils vasculaires, sécrétoires, et les mécanismes obscurs des fonctions trophiques et viscérales. Les résultats des auteurs qui ont étudié ces phénomènes montrent que « le rire s'accompagne de vaso-dilation des vaisseaux et d'augmentation des contractions du cœur ; pendant le stade spasmodique du rire, il y a élévation de la tension artérielle concordant avec une fréquence plus grande des battements du cœur. »

Ainsi le rire, qui indique un excès de forces à dépenser, se présente aussi comme un remarquable stimulant du dynamisme vital. Les conditions physiologiques qui l'accompagnent — vaso-dilation et renforcement des impulsions cardiaques — sont précisément celles qui favorisent le mieux les échanges nutritifs des tissus et la complète activité des organes largement irrigués par le flux vigoureux des ondes sanguines. Et e rire nous apparaît comme un facteur précieux de prospérité biologique.

« Comme le plaisir, d'où il naît souvent, le rire n'est qu'un signe, qu'un indice qui révèle à l'individu vivant sa propre énergie : mais il peut aussi devenir un agent d'énergie lui-même, suivant cette loi générale que sa production primitive entraîne des résultats émotionnels concordants (Féré, Dumas, Lange). Il doit donc tenir une large part dans une thérapeutique rationnelle de la tristesse. A ce propos, les exhilarants qui agissent sur l'organisation cérébrale dans le sens du rire, de la gaîté, de l'optimisme, de l'épanouissement, doivent être remis à l'étude comme modificateurs cérébraux, dans le traitement de la lypémanie, suivant les indications délaissées de Moreau de Tours. »

Ces lignes, je les recueille dans une élégante étude sur le « Rire et les Exhilarants, » par le Dr J. M. Raulin, dont j'ai dit ailleurs, dans ce numéro même, toutes les qualités et tout l'intérêt.

De la lecture de ce livre, il se dégage cette impression qu'au point de vue thérapeutique le rire et les agents qui le provoquent sauraient fournir des ressources curatives dont on n'a pas assez songé à tirer parti. Les expériences inaugurées par Moreau de Tours, avec le haschich, n'ont pas été reprises, malgré leurs premiers résultats encourageants. Et quoique l'opium ait été récemment conseillé comme modificateur euphorique, dans certaines névroses angoissantes, il ne semble pas que l'emploi, dans ce sens, en soit entré dans la pratique médicale courante.

Mais le rire thérapeutique mérite mieux, je crois, que ces tentatives isolées et imparfaites. Il mérite d'être expérimenté systématiquement, dans les divers types pathologiques dont la nature suggérerait son indication, et par les modes variés de production dont nous disposons. On trouverait alors que pour le traitement de certaines névroses, où nous sommes si dépourvus de moyens d'action, le rire artificiellement produit provoque des effets surprenants. Par un mode d'associations fonctionnelles, l'expression de a satisfaction et de la joie, obtenue chez le sujets même à contre cœur, finit par ramener la satisfaction et la joie elles-mêmes. Bien que l'ordre du processus soit inverse à la normale, celui-ci ne s'en réalise pas moins avec une favorable efficacité. Et comme la joie produit habituellement le rire, le rire peut produire aussi la joie. « Il faut rire avant d'être heureux, » dit Gœthe « et si la joie ne veut pas se montrer facile, usez de force avec elle. »

C'est là sans doute le secret de ces gens qui rient toujours et sans motifs, et qui sont toujours contents d'eux-mêmes et des autres.

(*Revue de Psychologie*,) Paul Hartenberg.

4e année. N° 25 — 20 DÉCEMBRE 1899

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

PRIX DE L'ABONNEMENT : Belgique . . . . fr. 8.00 ; Étranger . . . . » 10.00

BRUXELLES : *Direction :* Dr CROCQ, 27, avenue Palmerston (Square Ambiorix).
PARIS : FÉLIX ALCAN, éditeur, 108, Bd St-Germain.